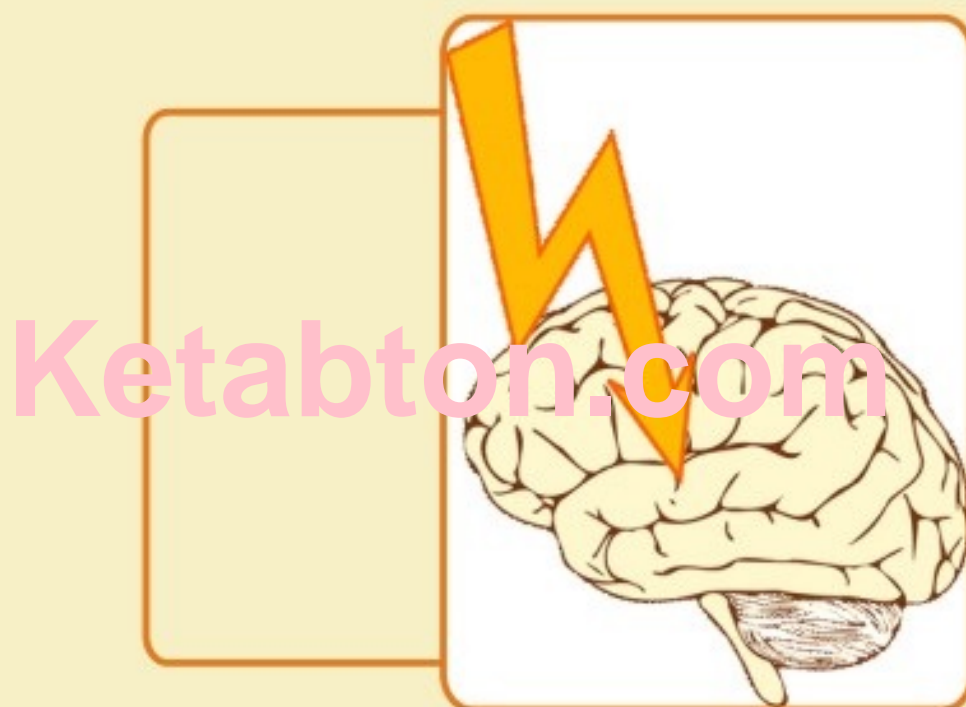


دماغې سکتې



ډاکټر بادام شفق

۱۳۹۴ لمریز کال

دماغي سكتي

ليکوال:

ډاکټر بادام شفق

۱۳۹۴ ل کال



کتاب پېژندنه:

- د کتاب نوم: دماغي سکتې
ليکوال: ډاکټر بادام شفق
خپروندی: د افغانستان ملي تحریک، فرهنگي خانګه
وېبپاڼه: www.melitahrik.com
ډیزاینګر: ضياء ساپی
پښتۍ ډیزاین: فیاض حمید
چاپ شمېر: ۱۰۰۰ ټوکه
چاپ کال: ۱۳۹۴ ل کال / ۲۰۱۵ م
د تحریک د خپرونو لړۍ: (۵۶)

یادونه: د چاپ حقوق له ملي تحریک سره خوندي دي او د کتاب د محتوا مسولیت لیکوال پورې اړه لري.

ډالی

دا کتاب هر هغه چاته ډالی کوم چې دگران وطن
افغانستان اوافغان مظلوم ولس سره توده مینه لري او د
خپلې وسې په اندازه ورته بې له کومې تمې صادقانه
خدمت کوي.

لړ لیک

عنوان مخ

تقریظ..... ۱

سریزه .. ۴

لومړې فصل

د نورمال انسان د دماغ جوړښت او وظيفي .. ۶

د دماغ جوړښت (آنا تومي) .. ۶

دماغ Encephalone .. ۶

د دماغ نسج او ژونکي ... ۱۳

نيورون ... ۱۳

گلیاء حُجری ... ۱۵

پیغام رسول ... ۱۶

پرمختگ که په شا تگ ... ۱۸

د دماغ وظيفوي سیستم ... ۲۲

وظیفی اودهغوی موقعیتونه ... ۲۸

– هونښ .. ۲۸

– حرکت او عمل ... ۲۹

– له ساده احساسه تر معناداره کیدلو پوري .. ۲۹

- ۳۲.....-توجو ...
- ۳۳.....- حافظه...
- ۳۸.....- خبري اوار تباطات ...
- ۳۹.....- دقدامی فُص دکنترول سستم ...
- ۳۹.....- احساسات او تعقل..
- ۴۰.....ددماغ دښی او چپ طرف دوظایفو توپیر..

دوهم فصل

- ۴۳.....ددماغ درگونو ناروغی ...
- ۴۳.....تعریف او تقسیمات..
- ۴۳.....دماغی سکتی...
- ۴۴.....ددماغ دوینی ارواء..
- ۵۱.....دمغزومیتابولیزم اووینی جریان...

دریم فصل

- ۵۳.....دماغی سکتہ...
- ۵۳.....تعریف...
- ۵۳.....ددماغی سکتو قسمونه ..
- ۵۶.....وقوعات...
- ۵۸.....ددماغی سکتی دخطر فکتورونه (عوامل) ..
- ۵۹.....دخطر غیر قابل اصلاح فکتورونه...
- ۶۰.....قابل اصلاح فکتورونه ..
- ۶۱.....- په وینه کی دغوړو موادوز یا توالی..

خلورم فصل

۶۶.....	دوماغی سکتی اعراض اوعلایم... ..
۶۶.....	کلینیکی تشخیص او تفریقی تشخیصونه
۶۸.....	دوخت له مخی دوماغی سکتی داعراضوپرمختگ.....
۶۹.....	تفریقی تشخیص
۷۰.....	داعراضو کرکتر.....
۷۲.....	موضعی اعراض او علایم.....
۷۶.....	دوماغ دمختلفو برخو داخته کیدواعراض.....
– Crebral Cortex.....	76
– left cerebral hemispher.....	77
– Right cerebral hemisphere.....	78
– Frontal lobe	79
– Temporal lobe.....	81
– Parital lobe.....	82
– Occipital lobe.....	83
– Capsula interna.....	84
– Basal ganglia.....	84
– Diancephalone.....	84

- Crebellum.....86
- Brain stem.....87
- Pons.....87
- Medulla oblangata.....89

- دشريانونو دارواء په ساحه كې دانفاركت اعراض.. ۹۰.....
- دهوبن تغير، سردردې او سر څرخي .. ۹۷.....

- دهوبن تغير... ۱۹۷.....
- سردردى ... ۹۹.....

- تندر سردردى.. ۱۰۰.....
- سردردى دملگري عرض په توگه ... ۱۰۲.....
- د dipyrindamol كبله سردردى..... ۱۰۲.....
- دمزمنى دماغى سكتى سره تشنجى سردردى..... ۱۰۳.....
- ميگرين اودماغى سكته ۱۰۳.....
- نتيجه ۱۰۴.....
- سر څرخي..... ۱۰۴.....

- مركزي سر څرخي... ۱۰۵.....
- periferal vertigo تفريقى تشخيص..... ۱۰۷.....
- احساساتى اعراض، دپريشن او پتالوژيکه ژړاء او خندا..... ۱۰۸.....
- ددماغى سكتى څخه وروسته دپريشن..... ۱۰۸.....
- پتالوژيکه ژړاء يا خندا ۱۰۹.....

- ۱۱۴ په حاده دماغی سکتته کی نیورو سایکولوژیک اختلالات.....
- ۱۱۵ - د a.Cerebri media دارواء په ساحه کی دصدمی له کبله Cognitive تشوش
- ۱۱۵ - ددماغ دچپی نیمی کری دa.cerebri media دارواء په ساحه کی
- ۱۱۶ دصدمی له کبله نیوروسایکولوژیک تشوشات.....
- ۱۲۰ ددماغ دنیموگروڈوینی دشاتنی ارواء په ساحه کی دصدمو له کبله.....
- ۱۲۷ - دتحت القشری ساختمانوپه صدموکی نیوروسایکولوژیک اختلالات.....
- ۱۲۸ دیو حاد ناروغ کلینیکی ارزیابی
- ۱۲۸ په حاده دماغی سکتته کی ددید اختلال.....
- ۱۳۸ - یوشی دوه لیدل اود سترگود حرکاتو اختلال.....

پنجم فصل

- ۱۴۲ ددماغی سکتی تشخیصیه معائنات
- ۱۴۲ رادیولوژیک تشخیص
- ۱۴۳ په حاده دماغی سکتته کی دCT او MRمقایسه.....
- ۱۴۴ CT- scanning
- ۱۵۴ په دماغی سکتته کی MR-scanning
- ۱۶۷ Ultrasound scanning
- ۱۷۴ د امبولی گانو دسرچینی دموندلو لپاره قلبی معاینات.....
- ۱۷۴ Echocardiography •
- ۱۸۲ داتریل فیبریلیشن دتشخیص لپاره معاینات.....
- ۱۸۳ ددماغی سکتی څخه وروسته دوینی د فشار دلوروالی تشخیص.....
- ۱۸۷ ددماغی سکتی په ناروغ کی دشگری ناروغی دتشخیص په خاطر پلتنی

- ۱۹۰ په دماغي ترومبوز کی دوینی دلخته کیدو معاینات
- د ترومبوفیلیاء د تشخیص لپاره پلتنی ۱۹۱
- د دماغي سکتی د نادروسببونو د شک په صورت کی دهغوی د تشخیص لپاره پلتنی ۱۹۵
- درگونو تسلیخ Dissection of blood vessels ۱۹۵
- درگونو التهابی ناروغی Inflammatory Vasculopathy ۱۹۷
- ارثی حالات ۱۹۸

شپږم فصل

- اسکیمیکه دماغي سکتہ ۱۹۹
- د دماغ د اسکیمیک سکتی پتوفزیولوژی ۱۹۹
- اسکیمیکه پنومبراء Ischemic penumbra ۲۰۱
- په موضعی دماغي اسکیمی کی د حجراتو د مرگ میخانیکیت ۲۰۲
- دانفار کت پرمختگ ۲۰۴
- پرسوب منخته راتلل ۲۰۵
- دانفار کت محدودول ۲۰۶
- دانفار کت ونومور فولوژی ۲۰۶
- سببونه او د منخ ته راتلو میخانیکیت ۲۰۹
- دلویو رگونو ناروغی ۲۰۹
- د شریانو د تصلب (آتیروسکلروز) منخ ته راتگ ۲۱۰
- د آتیرو ترومبوز له کبله اسکیمی ۲۱۲

- دور وړوگونو ناروغی Small vessel disease ۲۱۴
- Lacunar انفارکټونه ... ۲۱۴
- د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات ۲۱۵
- دور وړوگونو د ناروغی اسباب ... ۲۱۷
- د خطر فکتورونه ... ۲۱۸
- د قلبی امبولی گانو له کبله دماغي سکتہ ۲۱۹
- آتریل فبریلیشن ... ۲۱۹
- د زړه عدم کفایه ... ۲۲۰
- د زړه حادہ احتشاء ... ۲۲۰
- د زړه د والونو ناروغی ۲۲۱
- دنو واسکیمیکو د دماغي سکتو پیدیدل د هغی په سبب پوري اړه لري ۲۲۲
- نادر سببونه Rare Causes .. ۲۲۳
- شریانی تسلیخ arterial dissection ۲۲۳
- درگونواتانی او التهابی ناروغی ... ۲۲۵
- دانتاناتو له کبله Vasculopathy .. ۲۲۷
- د دماغي رگونو د تقبض بیرته راگرځیدونکې سندروم ۲۲۸
- دمخدره موادو د استعمال له کبله د دماغ درگونو التهاب ۲۲۹
- هیماټولوژیک اسباب ۲۳۰
- ارثی حالتونه ... ۲۳۰

۲۳۱.....	کاداسیل CADASIL.....
۲۳۳.....	دماپتوکاندریاء ناروغی.....
۲۳۳.....	د Fabry ناروغی ...
۲۳۵.....	نوری نادری شریانی ناروغی.....
۲۳۵.....	فیبرو مسکولر دسپلازیاء.....
۲۳۶.....	موپاء موپاء سندروم.....
۲۳۷.....	دناکا یاسوس ناروغی.....
۲۳۹.....	داسکیمیکی دماغی سکتی اعراض اوعلایم.....
۲۴۲.....	کلینیکی اوبارا کلینیکی معاینات.....
۲۴۴.....	تشخیص او تفریقی تشخیص.....
۲۴۵.....	تداوی.....
۲۴۵.....	Endovascular Therapy (EVT).....
۲۴۶.....	دماغی احتشاوو (Cerebral Infarcts) او (TIA) اسکیمیکو گذری حملو وقایوی تداوی.....
۲۴۶.....	دغاری دشریان جراحی عملیات Carotis Surgery.....
۲۴۷.....	دداو اواسطه وقایوی تداوی Medical Prophylaxis.....
۲۴۷.....	دوینی دلخطه کیدو ضد تداوی Anticoagulation Treatment.....
۲۴۸.....	دوینی دلور فشار تداوی.....
۲۴۸.....	ستاتین گروپ دواگانی.....
۲۴۸.....	مجدده احیاء.....
۲۴۹.....	اختلاطات.....
۲۵۰.....	انزار.....

۲۵۲ ددماغی اسکیمی گذری حمله
۲۵۳ وقوعات
۲۵۴ ایتیلوژی او پتوفزیولوژی
۲۵۴ پتولوژی او تقسیمات
۲۵۵ اعراض او علایم
۲۵۵ کلینیکی او پاراکلینیکی معاینات
۲۵۶ تشخیص او تفریقی تشخیص
۲۵۷ انزار
۲۵۸ وقایوی تداوی

اتم فصل

۲۵۹ ددماغی خونریزی له کبله دماغی سخته
۲۶۱ اسباب او پتوجینیز
۲۶۳ په دماغی خونریزی کی دارثی فکتورونو اهمیت
۲۶۴ پتالوژی او تقسیمات
۲۶۵ اعراض او علایم
۲۶۶ تفریقی تشخیص
۲۶۶ کلینیکی او پاراکلینیکی معاینات
۲۶۸ تداوی
۲۶۹ انزار

نهم فصل

۲۷۰ دماغی وریدی ترومبوز
۲۷۰ وعائی شرایط

داخل قحفي فشار او Liqvodynamic تشوشات...	۲۷۲
اعراض او علايم...	۲۷۳
تداوی...	۲۷۴
د ناروغی سپړاوانزار...	۲۷۴

لسم فصل

د آراکنوئید لاندی خونريزي...	۲۷۷
تعريف ..	۲۷۷
وقوعات...	۲۷۷
اسباب..	۲۷۸
د SAH تقسيمات..	۲۷۸
پتوفز يولوژي...	۲۷۹
اعراض او علايم..	۲۸۰
کلينيکی او پاراکلينيکي معاینات...	۲۸۲
تشخيص او تفريقی تشخيص...	۲۸۴
تداوي..	۲۸۵
دوائی تداوي...	۲۸۵
جراحی تداوي...	۲۸۵
دانپوريزم Coiling...	۲۸۶
انزار..	۲۸۹

یولسم فصل

دماغی سکتو عاجله دوائی او جراحی تداوي.	۲۹۰
دعاجلي اسکيمیکي دماغي سکتی ترومبولایز تداوي...	۲۹۱

درگونوپه داخل کی مداخله..	۲۹۳
میخانیکی ترومبکتومی..	۳۰۲
داخل شریانی ترومبولایز..	۳۰۳
د stent په واسطه داخل قحفي تداوي...	۳۰۵
په دماغی هماغی هماغی اوانفارکتونوکی جراحی مداخله..	۳۰۵
دماغ په داخل کی هماغی هماغی Intracerebral hematomas.....	۳۰۵
دهماغی دتخلیعی دعملیاتو تخنیک.....	۳۰۷
دهماغی خونریزی سببی تداوي...	۳۰۸
په دماغی انفارکتونوکی جراحی مداخله..	۳۰۹
دوینی دلخه کېدو ضد اوترومبولایز تداوی.....	۳۱۴

دولسم فصل

دهماغی سکتو خانگه اوددهماغی سکتوحادی او تحت الحادی پېښی	۳۱۸
داکتر... ..	۳۱۹
د بستریدو خه دمخه گډه همکاري.. ..	۳۱۹
روغتون ته دناروغ رسیدل.. ..	۳۲۰
تاریخچه.. ..	۳۲۰
دداکتر په واسطه معاینات.. ..	۳۲۰
دوینی معاینات او ECG	۳۲۳
تصویری تشخیص	۳۲۴
د تشخیص سوال	۳۲۵
دناروغ مراقبت.. ..	۳۲۵
تداوي... ..	۳۲۶

- ۳۲۸..... په تحت الحاده مرحله کی معاینات... ..
- ۳۲۹..... ددماغ تیریدونکی اسکیمی (TIA)
- ۳۲۹..... خو رشته ئی تیم Interdisciplinary team
- ۳۲۹..... دروغتون څخه رخصتول اوسراپاء تعقیب.

دیارلسم فصل

- ۳۳۱ ثانوي وقایه
- ۳۳۱..... دوائی تداوي
- ۳۳۱..... دوینی دلخطه کیدو ضد تداوي
- ۳۳۲..... دترومبوسیتونو نهی کوونکی دواگانې... ..
- ۳۳۳ په حاده مرحله کی دترومبوسیت دنهی کوونکو دواگانوپه واسطه وقایوی تداوي
- ۳۳۴..... په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکی دترومبوسیت نهی کوونکو دواگانوپه.....
- ۳۳۵..... نتیجه
- ۳۳۶..... د وینی دلخطه کیدو ضد تداوي Anticoagulation therapy
- ۳۳۶..... دقلبی امبولی گانوله کبله ددماغي سکتوپه حاده مرحله کی دوینی دلخطه.....
- ۳۳۶ دقلبي امبولی گانو له کبله دماغي سکتوکی دانتي کواگولانت دواگانو په.....
- ۳۳۶..... ویتامین کا – انتاگونسټونه Vitamin k –antagonists
- ۳۳۷..... نوي انتي کواگولانت دواگانې.....
- ۳۳۹..... په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکی انتي کواگولیشن تداوي
- ۳۴۰..... نتیجه
- ۳۴۰..... دوینی د فشار ضد تداوي
- ۳۴۳..... کولسترول تیتوونکي تداوي
- ۳۴۳..... د statine گروپ دواگانوپه واسطه ثانوي وقایه.....

- ۳۴۴..... په حاده دماغي سخته کی ستاتین تداوي... ..
- ۳۴۴..... په ستاتین تداوی کی عضلي دردونه.....
- ۳۴۴..... دوینی دغورو نوری اصلاح کوونکی دواگانې.....
- ۳۴۵..... نتیجه.. ..
- ۳۴۶..... په زړوخلکو کی خاص مشکلات.. ..
- ۳۴۷..... دغاړی درگونو جراحي عملیات او انجیوپلاستي.....
- Carotid Endarterectomy & Angioplasty**
- ۳۴۸..... اعراض لرونکی تنگوالې symptomatic stenosis.....
- ۳۵۱..... دغاړی دشریانو بی اعراضو تنگوالې.....
- ۳۵۲..... Stent سره او پایبله Stent دغاړی درگونو انجیوپلاستي.....
- ۳۵۳..... دناروغ انتخاب او معاینات ئي.....
- ۳۵۴..... نتیجه.....
- ۳۵۴..... دژوند په طریقو کی اصلاح... ..
- ۳۵۵..... دتنباکو دودول... ..
- ۳۵۶..... غذا ء.. ..
- ۳۵۶..... الکول... ..
- ۳۵۷..... فزیکي فعالیت... ..
- ۳۵۷..... فشارونه Stress
- ۳۵۸..... روغتیا ئي لارښوونو مراعتول Compliance.....
- ۳۵۹..... په دماغی سکتو کی په خوب پوري مربوطي تنفسي ناروغی.....
- ۳۶۰..... د SDH اعراض.. ..
- ۳۶۱..... په دماغي سکتو کی د SDB وقوعات او اقسام.....

۳۶۳.....	SSDB سد سببونه اوانزار..
۳۶۳.....	تشخیص ...
۳۶۴.....	تداوی.....
۳۶۴.....	دتداوی استطباب ...
۳۶۴.....	دتنفسی لاری دبنده له کبله دتنفس توقف.....
۳۶۵.....	مرکزی تنفسی ناروغی.....
۳۶۵.....	دچاغوالی له کبله دهایپوونتلیشن سندروم.....
۳۶۵.....	دهایپوونتلیشن نور شکلونه.....
۳۶۵.....	د CPAP/BiPAP تداوی دبر یالیتوب معیارونه.....

څوارلسم فصل

۳۶۷.....	دماغی سکتی اختلاطات ...
۳۶۸.....	روانی (روحي) اختلاطات..
۳۶۹.....	دپریشن ..
۳۷۲.....	پتالوژیکه ژړا.....
۳۷۳.....	دماغی سکتی څخه وروسته ستر پاء(خستگی).....
۳۷۴.....	اضطراب(anxiety) ..
۳۷۵.....	بیعلاقگی ...
۳۷۵.....	نتیجه.....
۳۷۵.....	دماغی سکتی څخه وروسته دردونه.....
۳۷۶.....	د دردونواقسام.....
۳۷۸.....	دماغی سکتی څخه وروسته داوړي درد.....
۳۷۹.....	نور nociceptive دردونه.....
۳۸۰.....	دماغی سکتی څخه وروسته مرکزی دردونه.....

۳۸۳میرگی (Epilepsy، صرعہ)
۳۸۷Vascular dementia وعائی ڊمنشیا
۳۸۷Dementia دتعریف
۳۸۸دوعائی ڊمنشیا تعریف
۳۸۸وقوعات
۳۸۹اسباب او پتوجینیز
۳۹۰تشخیص
۳۹۱د تشخیص معیارونه
۳۹۲معیانات
۳۹۳تداوی
۳۹۴انزار

پنځلسم فصل

۳۹۵دماغی سکتو سپراوانزار
۳۹۵مرگونه
۳۹۶د مرگ سببونه
۳۹۶دماغی سکتو اقسام
۳۹۷د دماغي سکتی د شدت درجه او د خطر فکتورونه
۳۹۸دوظایفو انزار
۳۹۸د دماغی سکتو قسمونه
۳۹۹د دماغي سکتی د شدت درجه
۴۰۰سپر
۴۰۱داطرافو وظایف
۴۰۱د تگ (قدم وهلو) وظایف
۴۰۲د علوی اطرافو وظایف

افازي...	۴۰۳
دنييم طرف neglect ...	۴۰۳
..anosognosia	۴۰۴
....Hemianopsia	۴۰۴
...Incontinence	۴۰۴

شپاړسم فصل

دماغي سسکته په ساده ژبه دټولولپاره.....	۴۰۶
(يادښت: دافصل خاص دهغو لوستونکو لپاره ليکل شوي دي چې طبي ذده کړې نلري ، خو لوستل کولې شي).	
ضميمي :	
1- دويښي دفشادزياتوالي له کبله ددماغ اخته کيدل.....	۴۲۶
HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY	
FAST -2.....	۴۲۹
.....	۴۳۰
.....	۴۳۲
.....	۴۳۲

د تحريك يادښت

د افغانستان ملي تحريك د (۱۳۹۳ ل) كال په پيل كې له خپلو گرانو هېوادوالو سره ژمنه كړې وه چې د دې كال په بهير كې به (شل عنوانونه) بېلا بېل ديني، علمي، ادبي او ټولنيز اثار خپلې ټولنې ته وړاندې كوي. ملي تحريك دا ژمنه د ياد كابل د كب پر (۲۸) مه نېټه پوره او د يوې پرتمينې غونډې په ترڅ كې يې شل عنوانونه علمي اثار هېوادوالو ته وړاندې كړل. ملي تحريك په ياده غونډه كې ژمنه وكړه چې د (۱۳۹۴ ل) كال په بهير كې به انشاء الله د خداى (ج) په نصرت ټول ټال سل (۱۰۰) عنوانه بېلابېل علمي اثار ټولنې ته وړاندې كوي. طبيعي خبره ده چې دا اسانه كار نه دى، ډېر زيات زيار او زحمت ته اړتيا لري، خو ملي تحريك ټينگ هوډ كړى چې خپله دا ژمنه به هم د تېرې ژمنې په څېر عملى كوي. دا اثر چې ستاسو په لاس كې دى د همدې (سل عنوانونو) ژمنه كړو اثارو له جملې څخه دى، چې د چاپ جامه اغوندي. ملي تحريك هيله لري چې له دې اثر څخه به زموږ هېوادوال په زړه پورې گټه پورته كړي. ملي تحريك له ټولو هغو ليكوالو، ژباړونكو، سمونچارو، مالي او معنوي مرستندويانو او چاپ چارو څخه چې ددې اثارو د چاپ په دې ټول بهير كې يې يو بل سره مرسته او ملگرتيا كړې او دا فرهنگي بهير يې بريالى كړى، د زړه له كومې مننه كوي او كور وداني ورته وايي.

د هېواد د فرهنگ د ښېرازۍ په هيله

د افغانستان ملي تحريك فرهنگي خانگه

تقریظ :

دماغی سکتې په اوسنی طبابت کې د بحث مهمه موضوع ده . دماغی سکتې اکثراً په چاغو او هغو خلکو کې چې، فزیکې فعالیت ئی کم او ډیر استراحت کوي او یا ځای په ځای ناست وي او ډیر نه گرځي، وزن ئی زیات او په بدن کې ئی دشحمی موادو زخاير ډیر وي، ډیری لیدل کېږي .

نو ویلې شو چې داناروغي دهغوڅو ناروغيو په ډله کې راځي چې معمولاً متمول اومستریخ خلک پری ډیر اخته کېږي. دبیلگی په توگه د زړه او رگونو ناروغی چې درگونو د بندوالي، تنگوالي او یا شریډلوله کبله منخته راځي او مهم سبب ئی د ډیرو غوړو او او شحمیات لرونکو خوراگونو، تنباکو اومخدره موادو استعمال دي، چې د شریانو په دیوالونو کې درسوب له کبله شریانی تنگوالي منخته راوړي او داروا ئی مشکلاتو سبب کېږي، او یا دا چې رگونه ډیر شکننده کوي او د دماغی خونریزی سبب کېږي .

ددی برسیره دوینی د فشار جگوالې د دماغی سکتو د مهمو سببو څخه شمیرل کېږي. بله ناروغی چې د دماغی سکتې خطر زیاتوی، د شکرې ناروغی ده . دا ناروغی زیاتره واره شریانونه مبتلا کوی او په دماغ اود بدن په نورو برخو کې داروا ئی اختلال سبب کېږي . د شکرې د ناروغی پینې ډیری زیاتی دی، چې پری اخته ناروغان د مرض د شدت د مختلفو درجو او اختلاطاتو سره ډاکتر ته مراجعه کوي .

د دماغی سکتو یوبل مهم عامل د دماغ درگونو انومالي گانی دي، چې د شریډو له کبله ئی دماغی خونریزی منخته راځي .

د پورته ذکر شوو عواملو برسیره یو شمیر نور عوامل هم شته چې د قلبی اود دماغی سکتو خطر زیاتوي . د دغو عواملو د جملي څخه ئی یو هم روحی تشوشات او فشارونه دی چې په هغو ټولنو او مالکو کې چې اقتصادي ، سیاسی او امنیتي کشمکشونه پکې ډیر دي ، زیات لیدل کېږي .

د دماغی سکتې د اعراضو شکل اود وخامت درجه د سکتې په سبب، په دماغ کې د دماغی تخریباتو په اندازي اود صدمی په موقعیت پوري اړه لري . چې ډاکتر انولـه خوا

داوسنیو ډیروپرختللو وسایلو په واسطه تشخیص اوتداوی کېږي. اودتداوی نتیجه روغتون ته دناروغ دژر رسیدو، دناروغی دشدت په درجی اودتداوی دکهفیت په ښه والي پوري اړه لري .

په واضحه توگه دذکوربولم چې د (دماغی سکتې) ترعنوان لاندی داکتاب چې دمحترم ډاکتر شفق لخوا لیکل شوېدي ، داصلی موضوع دمغلق والي په مقایسه په ډیره سلیسه اوروانه اومشرحه توگه لیکل شوېدي ، چې دموضوع په ارتباط ټول نوي اومدرن طبی اکتشافات او نظریات ورپکې ځای شويدي.

ددی کتاب څخه دطب محصلین، ډاکتران او متخصصین فوق العاده گټه اخیستلې شي . څرنکه چې داکتاب په ملي ژبه (پښتو) لیکل شوېدي، خصوصاً دهغو ځوانانولپاره چې په خارجی ژبه کې مشکل لري اویا داسی نوی اوگتور علمی خارجی آثار چې ددی کتاب په لیکلوکې تری گټه اخیستل شويده په لاس نه ورځي ، ددی کتاب لوستل ورته ستر غنیمت دي .

څرنکه چې داکتاب په ډیروواضحوکلماتواوجملاتو لیکل شوېدي، اوهم دکتاب شپاړسم فصل چې دکتاب په آخرکې راغلې دي، او خاص دهغو کسانو لپاره لیکل شوېدي چې لوست کولې شي، غیر مسلکې وطنوال هم کولې شي چې ورڅخه کافي استفاده وکړي، ترڅوددی خطرناکې ناروغی په سببونوپوه او دوقایوي تدابیرو په نیولوسره ئي دمنخته راتلو څخه جلوگیری وکړي .

ددی کتاب لیکونکې ډاکتر شفق زه دځوانی له وخته تراوسه پیژنم ، اویوه موده نږدي همکاران هم وو. نوموړې دخپل مسلک سره خاصه مینه لري ، دناروغیو په تشخیص اوتداوی کې کافي علمي پوهه او تجربه لري، اوپه ساده اوروانو جملو دمغلقو علمي مسائلوپه تشریح کولواولیکلوکې پوره مهارت اوتوان لري . نوموړې پدی عقیده دي چې ژبه اوکلتور هغه وخت غني کېدایشي چې علمي او ادبي آثارپکې ډیرولیکل شي، لدی کبله دمسلکې کاري مصروفیت برسیره ، نوموړې دډنمارک هیواد داغوس په ښارکې (دافغانانودبیوالی او پیوستون دفرهنگي مرکز)، مؤسس دي.

نوموړې دملي مفکورې څښتن اودهرراز رانده تعصب سره دښمنی لري، بی له تبعیض او تعصبه ټول افغانان اتحاد اوورولی. ته رابولي. دمهاجرت په پردي چاپیریال کې ټول

افغانان خصوصاً ځوان نسل دملي وحدت ټينگولو اوساتلواود خپل اصيل افغاني کلتورساتلو اوغناء اوپه هغي جمله کې پخپلو مورنيوزبو خبرو کولو اوليکلوته تشويقوي . دمسلكې كار اونورو اجتماعي اوکلتوري مصروفيتونو سره سره دداسي يو لوي علمي اثر ليکل واقعاً چې ډيروخت اوډيرزحمت ته اړتيا لري، چې داكار خپلې ژبې اوکلتورته دده د خدمت کولو په ژمنتيا دلاله کوي .

زه ډاکتر شفقت ته ددي علمي درانه اثر دليکلو په مناسبت مبارکې وايم ، او دطب شاگردان، خپل محترم هم مسلکان اوخپل لوستي هيوادوال ددی کتاب لوستلوته رابولم .

الحاج جنرال ډاکتر محمد اسلم (رامکې)

دسردار محمد داود خان روغتون

پخوانی سرجراح

سریزه

لکه چې لوستونکي پوهیږي، طبیعي علوم او له هغې ډلې طبابت ورځ تربلی چټک پرمختګ کوي او پراخیږي. د علومو ددی پرمختګ او پراخیدوله کبله هغه طبیعي علوم چې پخوا به په یوه څانګه کې مطالعه کېدل، اوس امکان نلري. ځما په یاددی چې زموږ په هیواد کې تردی نږدی کلونو پوری دعلی آباد، چارصدبستر او جمهوریت په شان لویولو یو روغتونو کې دداخلی یوسرویس موجودوو، چې دداخلی هر راز ناروغان به پکې بستر او تداوی کېدل. اوس دطب هره څانګه په ځونورو اختصاصی څانګو ویشل شویده. په پرمختللی نړۍ کې خو خبره اوس دی ته رسیدلی ده چې دطب ډاکتران حتی یوازی په یوه مرض کې تخصص اخلي، او هره ناروغی په جلا سرویس حتی جلا روغتون کې معاینه او تداوی کېږي.

دماغی سکتې چې ځما دمحصلی په دوران کې (۱۹۷۲ تر ۱۹۷۸) کې ئی دطب محصلینو ته یوازی مختصره یادونه کېده او دتدریسی کتابونو یا لکچرنو تونو تر دوه دریو صفحو ډیر معلومات نه ورکول کېده. اوس په پرمختللو مالکوکې جلاء جلاء لوی لوی سرویسونه او حتی جلاء جلاء لوی لوی روغتونونه ورته دتشخیص، تداوی او مجددی احیاء لپار جوړ شویدي. همدا اوس (د۲۰۱۶ زېږیز کال د جنوری میاشت) زه دډنمارک دهیواد په یوه داسی لوی روغتون کې کارکوم چې یواځی دماغی سکتو دناروغانو دتشخیص، تداوی او مجددی احیاء لپاره جوړ شوېږي او تر شلوز یاتي بیلا بیلې اختصاصی څانګې لري.

زموږ په هیواد کې خولازموږ نالوستو هیوادوالو دماغی سکتو نوم هم ندې اوریدلې او خپل فلج شوی او گونگیان شوي ناروغان زیارتونو او تعویز وړکوونکو ته بیائی او پدی نه پوهیږي چې داناروغی لکه دنورو جسمی ناروغیو په شان په دماغ کې دکوم رګ دبنډیدو او یا په دماغ کې دکوم رګ دشریدو او خونریزی له کبله منځ ته راځي اولکه دنورو ناروغیو په شان، خصوصاً په اوسنی عصر کې، په ډیره ښه توګه تداوی کېږي.

په هر حال، ددې لپاره چې له یوې خوا د گراني مورنی ژبې د علمي غناء لپاره که څه هم ډېر کم وي دخپلي وسې په اندازه یوکوچنی خدمت شوی وي او له بلې خوا مې خپلو گرانو ځوانو هم مسلکانو ته اوهم خپلو هغو وطنوالو ته چې لوستل کولای شي د خپلي وسې په اندازه څه وړاندې کړي وي. د دماغی سکتوپه باب مې لاندې ټولګه

دگرانو لوستونکو په واک کې ورکړ .

دا چې دماغ ډير مغلق جوړښت لري او دغير مسلکې کسانو لپاره سخته ده چې دداسې مغلق ساختمان دناروغيو په هکله په تشرېحاتو باندې پوره پوه شي . نولدې لپاره چې د دې ليکنې څخه هم زموږ گران لوستي هېواد وال او هم قدرمن هم مسلکان گټه واخلي غوره مې وگنله چې د کتاب په پيل کې دانسان ددماغ دجوړښت اووظيفو په باب لنډ معلومات وړاندي کړم. اووروسته بيا د کتاب اصلي موضوع چې ددماغي سکتو څخه عبارت ده د توان تر حده مفصله او ساده تشرېح کړم، او د کتاب په آخر کې يو خاص فصل دهغو وطنوالو لپاره چې د طب مسلکې زده کړې نلري، خو لوستل کولې شي وليکم . هيله من يم چې درانه لوستونکي گټه ترې واخلي.

د کتاب دليکلو په جريان کې ځما لوی مشکل دا وو چې نه می شواي کولې هغو طبي نومونو او اصطلاحاتو ته په پښتو کې ټولو ته منل شوی او صحيح نومونه او اصطلاحات ومومم چې په نورو پرمخ تللو ژبو کې شته ولي په پښتو ژبه کې هغوي ته صحيح نوم او اصطلاح موندل ډير سخت کار دې . دا لدی سببه ده چې مونږ په پښتو کې کومه سټنډرډه پښتو طبي ډکشنري چې د پښتو د يو مسلکې بورډ يا کميټي لخوا ليکل شوي وی نلرو. د پښتو طبي ډکشنريو دليکلو او چاپولو لپاره يوشمير وطنوالو په يوازي ځان زيار ويستلې دې، چې زيارنی د قدر دانی اوستايلوور دې . ولی ښه به دا وي چې دا اطلاعاتو او فرهنگ وزارت، دعالي تحصيلاتو او عامی روغتيا وزارتونه او دافغانستان د علومو اکاډيمي ددی کار لپاره يوه داسې باکفايته کميټه وټاکي چې هم د طب د هري خانگي پښتانه رسيدلي او متخصص پوهان او هم د پښتو ژبی ژبپوهان پکې گډون ولري . او پوره امکانات په لاس ورکړل شي . تر څو په نږدې راتلونکې کې داتشه ډکه شي . په هر صورت هيله مند يم چې، چې ملي ژبي پښتو او گرانو وطنوالو ته به زما دا دالی ومني، او که گران لوستونکي د کومې علمي سهوې او غلطی سره مخامخ کيږي هيله ده خپل نظرونه زما په لاندې انټرنټي آدرس shafaq53@gmail.dk راته راواستوي چې په بيا چاپ او خپرولو کې يې اصلاح ته توجه وشي .

د خپل گران هېواد او گرانو

هېوادوالو سره په ژوره مينه

ډاکتر بادام شفق

ډنمارک ، د آغوس ښار

د ۲۰۱۶ ع کال د جنوري مياشت

لومړی فصل

دنورمال انسان ددماغ جوړښت اووظیفي

ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF NORMAL HUMAN BRAIN

د دماغ جوړښت (اناتومي):

د انسان عصبي سستم، په مرکزي عصبي سستم ("Central Nervous System" CNS) او محيطي عصبي سستم ("periferal Nervous System" PNF) ويشل شوېدې. مرکزي عصبي سستم د دماغ (Encephalone) او حرام مغز (Medulla Spinalis) څخه جوړ شوېدې. محيطي عصبي سستم د عصبي نسج څخه جوړ شوېدې کوم چې د دې دواړو ساختمانونو څخه دباندې واقع دي، د مثال په توگه په اطرافوکې عصبي رشتي او په کولموکې عصبي حجری. دلته زموږ دمطالعي اصلي موضوع دماغ (Encephalone) دي:

دماغ (Encephalone):

دماغ (Encephalone) د انسان د عصبي سستم اساسي برخه ده، چې د سر په کوپړۍ کې موقعیت لري او د سر د هډوکو په واسطه محافظه کېږي. دماغ، په لوی دماغ (Cerebrum)، واره دماغ (Cerebellum) او د دماغ په ساقي (Truncus Encephali) تقسیمېږي. لوی دماغ بیا په خونورو ساختمانونو لکه د دماغ قشر (Cortex Cerebri) او قاعدوي هستو (Basalganglia) تقسیم شوېدې.

د ژوندې انسان دماغ ډیر نرم دې اوز رموالې ئی د جلاتین او یا د سپینی لوبیا حلواء ته ورته دې. د دماغ د قشر د بیرونی سطحی رنگ ډیر کم رنگې گلابي اود داخلي برخی رنگ ئی د ځمکې د چنچي په شان سپین ته مایل ژیربخن دې .

دیو بالغ نارینه د دماغ وزن په منځنی ډول ۱۴۵۰ گرامه ، اودیوی بالغی بنځی د دماغ وزن په متوسط ډول ۱۳۵۰ گرامه دې ، او د بدن د ټول وزن %۲ جوړوي. پدی ډول د دماغ وزن په بنځوکې د نارینه وو په نسبت په متوسط ډول ۱۰۰ گرامه کم دې . حجم ئی په بنځو کې د ۱۱۳۰ او په نارینه وو کې د ۱۲۶۰ سانتی متر مکعبو په شاو خوا کې دې ، خود افرادو ترمنځ د دماغ په وزن او حجم کې څرگند توپیر شته . د بنځوانو د دماغ د وزن او حجم توپیر دهغوی د ذکاوت او هو بنیاری سره کوم تړاوند لري .

همدارنگه د دماغ د بڼې او چپ طرف په لویوالی کې هم توپیر شته . هم په بنځه او هم په نرو کې د دماغ چپه خواء نسبت بڼي خواته لږڅه لویه ده .

د انسان د دماغ خارجی برخه د عصبی حجرو د ۵ ملی متره پیری طبقی څخه جوړه شویده . د دماغ دا برخه د دماغ د پوتکې یعنی قشر یا Cortex په نوم یادېږي .

د انسان د دماغ قشر دنورو حیواناتو په مقایسه زیات انکشاف (پرمختگ) کړېدې . د دماغ سطحه قاتونه ، گونجی او لوړی ، ژوری لري چې لوړی ئی د (gyri) او ژوری ئی د (sulci) به نوم یادېږي . دا گونجی او قاتونه د دماغ د سطحی د ډیروالی سبب کېږي ، اوددی امکان په لاس وړ کوی چې ډیری زیاتی حُجری په یو کوچنی ځای کې ځای کړل شي . که تصور وکړو چې مونږ دا گونجی شوی قشر بیرون وغوروو نو ۲,۵ متره مربع ساحه به ونیسي . د دماغ د قشر یوه برخه د دماغ په خارجی سطحه کې موقعیت لری ، خو یوه برخه ئی پداسی طریق ه د دماغ د ننه ته ورقات شویده چې په ژووره کې واقع یاد د دماغی قشر د پتی برخی پنوم یادېږي . د دماغ په منځنی خط کې له مخی تر شا پوری یو ژور درز (چاک) موجود دې چې د دماغ داوږده درز یا Fissura longitudinalis cerebri په نوم یادېږي ، د دماغ سطحه ئی په دوه وو، بڼی او چپی نیمی کړی یا (Right and left hemisphere) ، تقسیم کړیده . د Fissura longitudinalis cerebri په ژوره برخه کې یومهم ساختمان پروت دې چې د پیوندونکې جسم یا Corpus callosum په نامه یادېږي . دا ساختمان د عصبی رشتو (تارونو) څخه جوړ شوېدې او د دماغ دواړه نیمی

کړي سره وصلوي.

د دماغ هره نیمه کره بیا په څلور لوبونو (فصونو، توتو یا برخو) ویشل شوې ده:

1- Frontal lobe قدامی فص (مخکنی برخه)

2- Temporal lobe صدغی فص (دڅنې برخه)

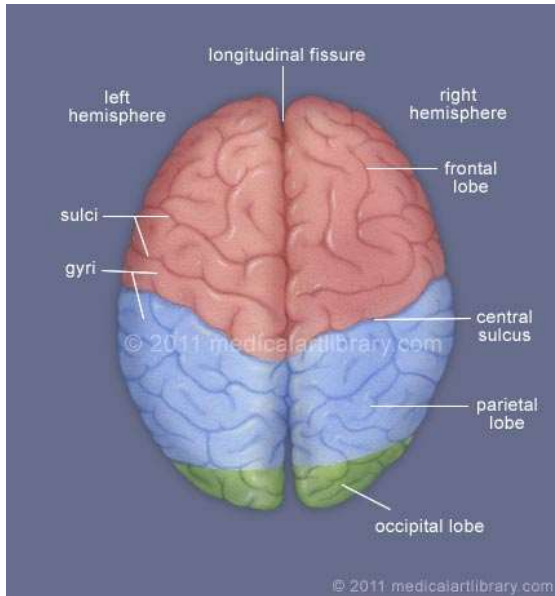
3- Parietal lobe جداری فص (دیوالي برخه)

4- Occipital lobe خلفی فص (شاتنی برخه)

Frontal lobe چې د دماغ په مخکنی برخه کې واقع دي د Parietal lobes څخه چې د هغی

شاته پروت دي، د مرکزي ژورې کرښې Sulcus Centralis په واسطه جلا کېږي. Parietal

lobe دشا لخوا د



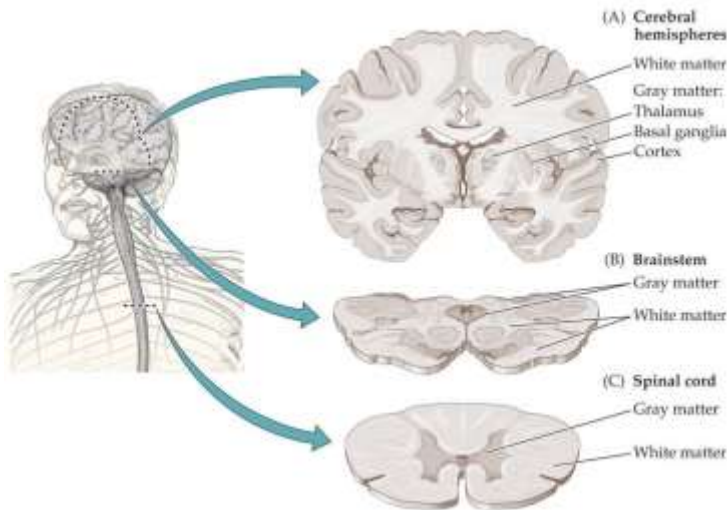
۱. شکل: پورته شکل د دماغ د څلور لوبو بیرونی سطحه او د هغی مختلفې برخې نښي

Occipital lobe او د لاندی له خوا د Temporal lobe په واسطه

احاطه شوې دي. لدی برسیره د Parietal lobe, Temporal lobe او

Frontal lobe په منځکې یوه ژوره ساحه چې د عایقی ساحی یا Insula region په نوم

ياد پړی پرته ده. ځينی کسان ليمبک قشر (Limbic cortex) هم پنځم قُص بولي. دقشر دا برخه داخل ته قات شوی او ددماغ Medial (وسطی) برخه جوړوي . دا آناټوميک تقسيمات يوفز يولوژيک اهميت هم لري. که ددماغ دقشر نسج قطع شی دسطحی برخی اوژوری برخی درنگ تر منع ئی توپير ليدل کېږي، پدی ډول چې سطحی برخه ئی نسبت ژوری برخی ته يو څه تيره رنگ لري لدی کبله د خاکستری مادی يا Gray matter اوژوره برخه نسبتاً سپين رنگي ده لدی کبله د سپينی مادی يا White matter په نوم يادېږي. داد درنگ تغير دمرکزی عصبی سستم په نورو برخو کې هم ليدل کېږي.



۱. شکل: په پورته شکل کې ددماغ، ددماغ دساقی او حرام مغز په قطع شوو برخو کې White matter او Gray matter ليدل کېږي.

ددماغ په نيمو گروکې ځينی مخصوصی برخی شته چې دمختلفو حواسو اطلاعات تحليل او تجزيه (حلاجی، پروسس) کوي. دمثال په توگه دليدوقشر چې شاته په Occipital lobe کې پروت دي.

په عمومي ډول حسي اطلاعات په هغوساحوکې تحليل او تجزيه کېږي چې د Sulcus centralis شاته موقعيت لري او هغه ناحيې چې د پلاننگذاري او حرکي وظيفو دا جړه کولو مسؤليت په غاړه لري د Sulcus Centralis څخه مخی ته پرتی دی.

د دماغ په منځ کې څلور خاليگا يا بطنات (ventricles) شته ، کوم چې د دماغی - نخاعي مايع ("CSF" cerebrospinal fluid) څخه ډک دي. د شوکې نخاع خاليگاه ته ورتخليه کېږي . که پدی خاليگاه ووکې فشار ډير جگ يا ډير تيت شي نو د فشاریې موازنگی منځ ته راځي،

او په نتيجه کې دمختلفو اعراضو او علايمو سبب کېږي، او په شديدو حالاتو کې کېدای شي د مرگ سبب شي . که دمايع دا تخليه کېدل قطع شي نو د دماغ په داخل کې د فشار د جگوالی سبب کېږي ، د مثال په توگه په دماغ کې د خونريزی يا پړسوب د منځ ته راتلو په صورت کې دا حالت منځ ته راتلې شي .

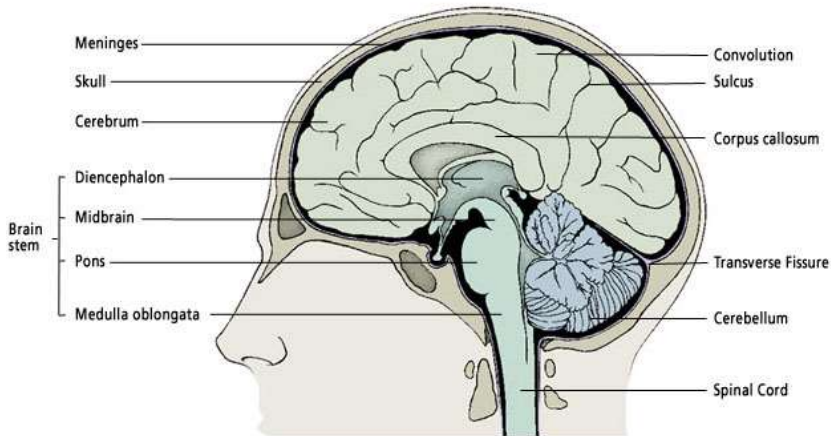
د دماغ په دري طبقه ای غشائی پوښونو کې راغښتل شوېږي، چې د دماغ د پوښ، سحاياء يا meninges په نوم يادېږي . تر ټولو خارجي پوښ چې د قحف داخلی برخه ئي پوښ کېږي، په دوه طبقو ويشل شوې يو ساختمان دې چې د دماغ د سختی غشاء يا dura په نوم يادېږي. شريانونه او وريدونه د dura ددی دوه طبقو په منځ کې غزیدلی دي . که سرکومه ضربه و خوری کېدای شي دارگونه وچوي . که خونريزي زیاته وي کېدای شي چې د مرگ خطر ولری . د dura څخه لاندی arachnoidea او pia پراته دي. د دماغ د قشر ټولی لوری ژوری تعقيبوي . د pia او arachnoid منځ د CSF څخه ډک دي.

وړوکې دماغ یعنی Cerebellum چې شاته د دماغ د ساقي اوشاتني فُص ترمنځ پروت دې دنور ټول دماغ څخه زياتی عصبي حجری لري. وړوکې دماغ د حرکاتو په هم آهنگه کولو کې مهم رول لوبوي، خو په فکر کولو، رفتار او احساساتو کې هم رول لري. د کوچني دماغ وظيفې د لوی دماغ دنوری لوني برخي په اطلاعاتو پوری اړه لري، پدی ډول چې د دماغ له قشر، د دماغ له ساقي، د موازنی له دستگاه، حرام مغز، عضلاتو او مفصلونو څخه اطلاعات اخلي.

Brainstem (د دماغ ساقه) له پاسه بنسخته خواته له Mesencephalone (منځنی دماغ)، Pons (د دماغ پل) او Medulla oblongata (بصلي يا د دماغ له پياز) څخه جوړه ده. داساختمان دلوي دماغ، واره دماغ او حرام مغز سره ارتباط لري او ددوی ترمنځ د معلوماتو د تبادلې وظيفه په غاړه لري. لدی کبله د دماغ په ساقه کې حتی نسبتاً يوه کوچنی صدمه دلوی نقصان، لکه د حرکي ظايفو دنقصان، سبب کېدای شي. د دماغ ساقه نه يوازی دنورو ساحو څخه دراغلو انتقالی لارو څخه جوړه ده بلکې دعصبی حجرو تجمع (هستي Nucleous) لری چې Cranial Nerves (دجمجمی اعصاب) تری منشاء اخلي.

«دجمجمی اعصاب هغه اعصاب دی چې د حرام مغز دا اعصابو (spinal nerves) برخلاف، کوم چې د حرام مغز څخه منشار اخلي، دوی له دماغ څخه منشار اخلی.»
د III څخه تر XII قحفي اعصابو د دماغ له ساقي څخه منشاء اخلي چې عصبی رشتی ئی احتواء کوي او دنورو وظيفو ترڅنگ دمخ څخه دحسی اطلاعاتوداداری وظيفه په غاړه لري. د دماغ د ساقي نوری هستی په بدن کې نوری ډیری اساسی وظيفی، لکه تنفس، په غاړه لري.

The Major Portions of the Brain Include the Cerebrum, Cerebellum and Brain Stem

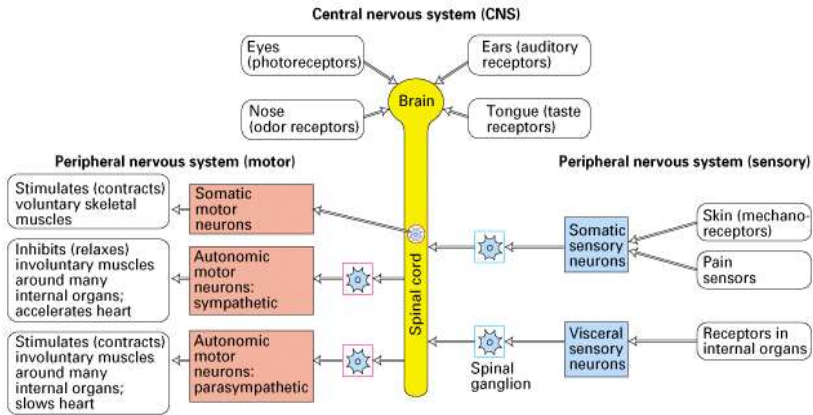


۱-۳ شکل : په پورته شکل کې د قحفي اودماغ مختلفې برخې ښودل شويدي

Medulla Spinalis (حرام مغز، شوکې نخاع): دحرام مغز پاسنی برخه د دماغ دساقی سره نښتی ده. حرام مغز په داسی شکل پروت دې چې دملادتیردهری فقری په مقابل کې یو سگمنت لري، خوداچې دجنین په دوره کې ستون فقرات تر حرام مغز زیاته نشو نماند کوي، حرام مغز یوازی دستون فقرات تر دوهمی فقری پوري ځان اوږدوي. ستون فقرات په Cervical (گردني، عنقي)، Thoracal (دسینی یا صدري)، Lumbal (دملاء یا قطني)، او Sacrale (لکلمي یا عجزی) برخو ویشل ویشل شويدي. دحرام مغز په منځ کې Gray matter (خاکستري ماده) موجوده ده. دحرام مغز په خاکستري ماده کې عصبی حجرات پدی ډول تقسیم شويدي چې، هغه حجری چې حرکتی وظيفه په غاړه لري په مخکنی برخه (anterior horn) کې موقعیت لري، او هغه حجری چې مرکزي اعصابو ته حسی معلومات راوړي شاته په (posterior horn) کې موقعیت لري. د خاکستري مادې گردچاپیره سپینه ماده (White matter) پرته ده. دا سپینه ماده دهغو عصبی رښتوڅخه جوړه ده کوم چې دمرکزي عصبی سستم دپاسنی او لاندنی برخې ترمنځ ارتباط قائموي.

له حرام مغز څخه نخاعی رښی (spinal roots) جدا شويدي، کومې چې نخاعی اعصاب (Spinal nerves) جوړوي، چې دنورو له جملی څخه د سکلیت عضلاتو ته هم اعصاب ورکوي. په نخاعی اعصابو کې خودکاره عصبی سستم (autonom nerves system) هم برخه لري چې د بدن د اعضاوو، دزره دعضلاتو، دویني درگونو ددیوالونو دعضلاتو، یعنی دهغو برخو چې په مستقیم ډول دارادي کنترول لاندی ندي، دتعصیب مسؤلیت په غاړه لري.

خودکاره یا اوتونوم عصبی سستم په سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبی سستمونو تقسیميږي. پاراسمپاتیک اعصاب دځینو قحفي اعصابو او دنخاع دعجزی برخي څخه جلا کېږي او سمپاتیک اعصاب دنخاع دصدري برخي اود قطني برخي دپاسني قسمت څخه راجدء کېږي. د بدن اکثره اعضاوي هم دسمپاتیک اوهم د پاراسمپاتیک اعصابو پواسطه تعصیب کېږي. سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبی سستمونه یوډبل ضد کارکوي. مثلاً دسمپاتیک اعصابو دفعالیت زیاتوالې دنبض زیاتوالې منځ ته راوړي او دپاراسمپاتیک اعصابو دفعالیت زیاتوالې دنبض په شمیرکې کموالي منځ ته راوړي.



۴-۱ شکل: په پورته شکل کې مرکزي عصبي سسټم او محيطی عصبي سسټم، کوم چې د نخاع شوکې څخه منشا اخلي ښودل شوې دي.

د دماغ نسج اوژونکي (حجري):

د دماغ نسج د دوه عمده گروپ ژونکو يا حجرو څخه جوړ شوې دي:

۱- عصبي حجري يا نيورونونه، چې د عصبي سسټم اصلي وظيفه ئي په غاړه ده.

۲- گليا حجري يا کومکي ژونکي چې محافظوي او تنظيمونکي وظيفه لري.

۱- عصبي حجري يا Neurones:

نيورونونه په عمده ډول د دماغ په قشر کې پراته دي خو په ژورو پرتو ساختمانونو لکه Basal ganglia کې هم موندل کېږي.

د Array tomography د تخمین له مخي د نر بالغ نارینه دماغ تقریباً

array tomography: یو نوي مایکرو سکوپیک میتود دی چې د الکترون او فلوروسنس مایکرو سکوپي د دواړو یوځاني اجزاء ته اجازه ورکوي او کولای شي چې د یو نسج په یومعین حجم کې د حجراتو شمیرا ټکل کړي.

۱۰۰مليارده عصبي حجری او تردی څلور چنده ډیری گلیا ء حجری لري. ددماغ دټولو عصبي حجراتو %۱۹، ددماغ په قشر کې «ددماغ دقشر لاندی سپینی مادی (white matter) په شمول»، پرتی دی .

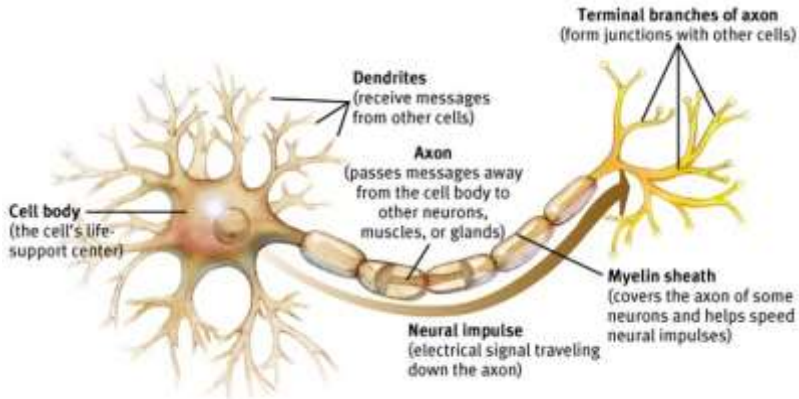
ددماغ دټولو عصبي حجراتو %۸۰ په واړه دماغ (Cerebrum) کې، او د %۱ څخه کم ددماغ په نورو برخو کې پرتی دي.

نیورونونه مختلف جسامتونه او شکلونه لري. دټولو نیورونونو مشترکه وجه داده چې ټول نیورونونه Cell body "دحجری جسم" لري، چې دنورو شیانو ترڅنگ دعصبي حجری hereditary material " ارثی مواد " اوکمه ترکمه یواوړد Axone (اکسون) لری، چې دعصبي حجری د جسم څخه منشاء اخلي. مگر اکثره عصبي حجری څو اکسونه لري.

دنیورون وظیفه داده چې اطلاعات واخلي، تحلیل ئی کړی اومخکې ئی ولیږي. نیورونونه خپل اطلاعات د Dendrites (دندریټونو) له لاری اخلي. دندریټونه دااطلاعاتو دراجمع کولو یو ارگان دي .

دندریټونه خپل اطلاعات له نورو نیورونونوڅخه ، کوم چې د عضلاتو، مفاصلو، پوستکي اونورو نیورونو څخه اطلاعات انتقالوي، اخلي . دندریټونه خپل اطلاعات دحجری جسم ته وروړي. دحجری له جسم څخه بل مخصوص اکسون خارجيږي، کوم چې دعصبي حجری څخه معلومات په سستم کې مخته مثلاً عضلاتو یا نورو عصبي حجروته انتقالوي. هره عصبي حجره یوازي یو اکسون لري ، خواکسون معمولاً ډیری ځانگي لري ، چې پدی ډول دډیرو مختلفو حجروسره ارتباطات قائموي. اکسونونه د myelin په واسطه ، چې یو قسم سپین شحمی مواددی، پو نبل شویدی چې هم داکسونونو محافظوی وظیفه لري اوهم دسیالی د انتقال په سرعت کې مرسته کوی . اکسونونه کېدایشی د یوملی متر څخه تر یومتر او یا لدی څخه هم زیات اوږدوالي ولري؛ ددماغ دقشر ځیني حرکې نیورونونه ډیر اوږده اکسونونه لری ، چې راساً ددماغ له قشر څخه دشوکې نخاع سره ارتباط پیداکوي، کوم چې مستقیماً دمحیطی عصبي سستم سره ارتباطات قائموي. په همدی ډول دحرام مغز ځینی عصبي حجری داسی

اکسونونه لری چې آن د پښو عضلاتو ته ځان رسوي. ځینی عصبی حجری د دماغ د قشر په داخل کې نږدی ارتباطات لری، ځینی ئی بیا د تحت القشری حجراتو سره ، او یا د بلی نیمې کړي سره د عصبی تارونو د یو لوی بندل په واسطه چې corpus callosum نومیږي ، ارتباط پیدا کوي .



۵

۱- په پورته شکل کې یوه عصبی حجره یا نیورون ، د عصبی حجری جسم، هسته ، اکسون اود هغی آخري شعبي او په اکسون کې د پیغام انتقال ، د ندریتونه ، میالینی پوښ ، اود عصبی حجری دمختلفو برخووظیفی بنودل شویدي .

گلیاء حجري Glial Cells: په دماغ کې مختلفې گلیاء حجری موندل کېږي خو یوازی یوڅو ئی دلته تشریح کوو.

Oligodendrocytes او Schwann cells: دا حجري د عصبی حجرو د اکسونونو چاپیره میالینی پوښ جوړوي. دامیالینی پوښ په مربوطه اکسون کې د انتقال سرعت زیاتوي . مگر په عصبی سستم کې ټول اکسونونه میالینی پوښ نلري. Astrocytes استرو سائتونه : دستورو په شکل حجری دی چې د نیورونونو د شاوخواء محیط په تنظیمولو کې رول لري . چې دهغی جملی څخه د سگنال لیږدونکو موادو د مالیکولونو (signaling molecules)، جذبول دي، کوم چې د نیورونو څخه خارجېږي.

لکه چې مخکې ذکر شویده ، ددماغ دنسج قطع شوی ټوټه په خاکستري ماده (Gray matter) او سپینه ماده (White matter) تقسیمېږي . درنگ دا توپیر لدی کبله دې چې مختلفې ناحیې دعصبی حجرو دجسم او اکسونونومختلف ترکیبونه لري . پدی ډول چې دخاکستري مادي په ترکیب کې دعصبی حجرو جسمونه نسبتاً په زیاته اندازه ، اود سپینی مادي په ترکیب کې اکسونونونه نسبتاً په زیاته اندازه موجوددي . ددی اکسونونو میالینی پوښونه دي چې سپینی مادی ته ئی روښانه رنگ ورکړېږي .

پیغام رسول Signaling:

دیوی عصبی حجری څخه بلی عصبی حجری ته اویا دیوی عصبی حجری څخه عضلی ته پیغام ، سگنال یا اشاره د برقی سیالي یعنی برقی جری ان (Eletronic impuls) په واسطه چې داکسون له لاری خپریږي ، رسول کېږي . عصبی حجری همیشه هغه اطلاعات چې ددندریتونو له لاری ورته رسیږي سره " پرتله " کوي ، اوکله چې عصبی حجری ددی اطلاعاتو په واسطه دیومعینی اندازی څخه زیاتی متأثره شي نو په ناحیه کې برقی سیاله (Impuls) منځ ته راځی چې د اکسون له لاری خپریږي . دغه سیاله داکسون په اوږدوکې تر آخره جریان پیداکوی او بالاخره ددی سبب کېږي چې عصبی حجره یو یا څو پیغام رسونکې مواد چې دعصبی پیغام رسونکو " Neurotransmitters " په نوم یادېږي له ځانه خارج کړي . هغه ځای چې دغه نیوروترانسمترونه ورته ورځالی کېږي ساینپس " Synapse " نومېږي .

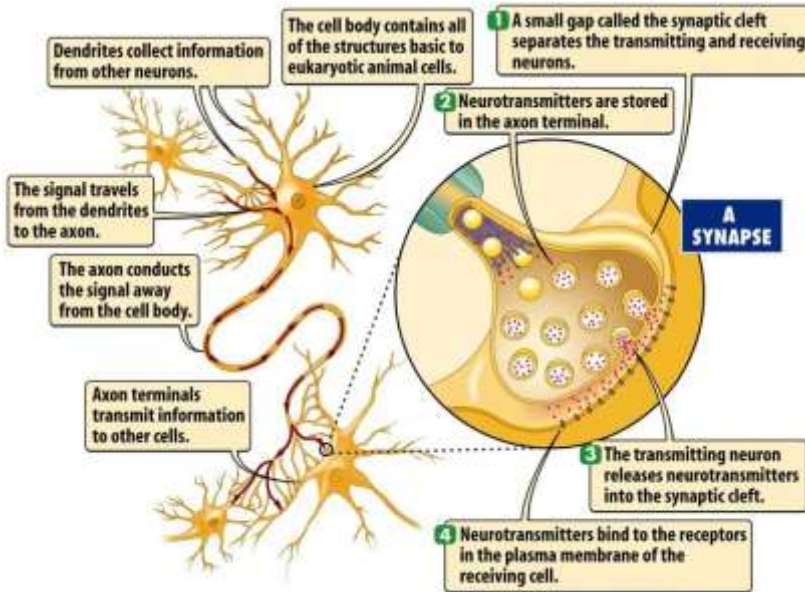


Figure 25-1a Discover Biology 3/e
© 2006 W. W. Norton & Company, Inc.

۱. شکل ۶: په پورته شکل کې لومړنۍ عصبي سیاله ، سینپس ، نیورو ترانسمترونه، هدفی حجره اودبلي سيالي ایجاد ښودل شوېدې.

يو پيغام رسوونکې يا نيورو ترانسمترو دهدفی حجرې "Target Cell" په رس پتور (Receptor) پوری ځان نښلوي، چې دغه رسپتور په هدفی حجره کې مختلف عکس العملونه منځ ته راوړي. ځينی ترانسمترونه په هدفی حجره منع کوونکې او ځينی بيا فعالونکې تأثیر لري . دمثال په توگه يو اکسون چې دیوی عضلی سره سینپس جوړوي، له ځانه Acetylcholine خارجوي. استایل کولين په هغو ريسپتورونو پوری چې دعضلی په سطحه کې واقع دی نښلي اودعضلی حجرو د آیون کانالونودخلاصیدواوعضلاتو دتقلص سبب کېږي. نیورو ترانسمترونه يا ژر تخریبیږي ، یاد اکسون ا وړېدی پرتو گلیاء حجرو په واسطه بیرته آخستل کېږي او پدی ډول

دسینپس له خالیګاه څخه ژرله منځه ځی . دنیورو ترانسمترونو په باب دی معلوماتو دنوو او مخصوصو درملو منع ته راتلو ته زمینه برابره کړیده ، چې ښه مثال ئی دډپریشن ضد نوی دواګانی ذکر کولې شو.

پر مختګ که شاته تګ؟:

دماغ دوخت په تیریدو سره تغیر کوی . دنوی زیږیدلی ماشوم ددماغ وزن تقریباً ۳۵۰ګرامه وی . دماشوم دماغ ژر انکشاف کوی او په ۱۰-۱۲ کلنی دیو بالغ انسان ددماغ دوزن تقریباً ۹۵٪ ته رسیږي . د عصبی حجرو یعنی نیورونونوشمیر تر زیاته حده په نوو زیږدلوماشوانوکې دبالغو کسانو دشمیر په اندازه وی . پرمختګ دګلیال حجرو په شمیراویو دبل سره ددماغ دمختلفو ناحیو په ارتباطاتوکې راځي . دارتباطاتو شمیر اکثراً د عمر په لومړیو کلوکې زیاتیري . هغه بلوغ (پخیدل) چې دماشوموالی په آخراودځوانی په عمر کې منع ته راځی په زیاته اندازه دارتباطاتو دقوی کېدو ، مخصوصاً دقدامی قُص دقشر دخپل منځی ارتباطاتو اودقدامی قُص او نورو ناحیو ترمنځ دارتباطاتو دقوی کېدوله کبله وی . په دماغ کې دنوو ارتباطاتو دشبکې دايجادپروسه داسی کارندی چې دځوانی په عمر کې توقّف وکړي .

په دی هکله زمونږ تصورات چې زړښت په انسان کې څه معنی اواهمیت لری په لویه پیمانته تاریخی او کلتوری ریښه لري . مونږ دزړښت په هکله یو دبل ضد دوه قسمه تصورات لرو: زمونږ یو تصور دادې چې په زړښت سره مونږ لا هوښیاران، عاقلان، حساس اوباهوښه کېږو ، اویل ددی مخالف تصوردې، چې مونږ په زړښت سره کمزوری کېږو، پرمختګ مو په شاتګ بدلیري او دکاره لوپرو . دادواړه انگیرنی زمونږ په کلتور کې موجودی وی اودی چې مونږ ته لاس په لاس او خوله په خوله رارسیدلي دي . ددماغی سکتې په ارتباط مونږ ته لازمه ده چې پدی هکله دوه سواله خپلی مخی ته کېږدو :

– که ددماغی سکتې یو ناروغ مونږ هغه دنوروروغو همزولو سره مقایسه کړو، ددماغی صدمی په ارتباط په کوم وظیفوی توان کې دتغیر تمه کېدایشی ؟

– ایا کېدایشی چې عمر په تداوی یا مجددی احیاء باندی کوم مستقل تأثیر ولري ؟

داوسنیو پرمختللو تصویري تخنیکونو په مرسته څیړنو په واضحه توګه ښودلی

ده چې سره لدی چې دافرادو ترمنځ ستر توپيرونه شته ولی د عمر په تيريدوسره ددماغ په حجم کې کموالی راځي . مخصوصاً ددماغ دقشر دحجرو په تراکم کې کموالی منع ته راځي . دادرک اوفهم دوظايفو (cognitiv functions) نيوروسايکولوژيکواندازه گيريو ښودلی ده چې د عمر په تيريدوسره زمونږ دوظايفوداجراء په سرعت، دقت اومستقلی اجراء کې تیتوالي منع ته راځي . په نورمال زړښت کې دژبی مهارتونه ، دجهت پېداکولوتوان ، دده کړي توان او حافظه فقط په لږه اندازه کميږي . تراوسه کوم مستند ثبوت په لاس کې نشته چې ايا پدی وظايفوکې کموالی مستقيماً ددماغ په هغويولوژيکو تغيراتوپوری آره لری چې په زړښت کې منخته راځي !

په هغو حالاتوکې چې زاړه خلک په فزيکي ډول کم فعال وي ، کېدایښی دکاردسرعت کموالی توضیح کړي . داجتماعی اودماغي تحریک اوتنبیه کموالی کېدایښی په نورو برخوکې دتست داجراء تیتوالي توضیح کړي . دی قسم فکرونو (دوقائي تيوری) منخته راوړی ده .

پدی تيوری کې داسی ادعاء کېږی چې دماغي او فزيکي فعالیت ددماغ دانعطاف پذیری (plasticity) سره د عمر تر آخره مرسته کوی ، چې دابيا پخپل نوبت دماغ دنورمال degeneration (تخریب) په مقابل کې وقایه کوي ، او کېدایښی چې دماغي حجرو دله منځه تللو مخنيوی هم وکړي . که چېرې مونږدی مفکوری ته دوام ورکړو ، نو په تيوریک لحاظ ممکنه ده چې په دماغي ناروغيوکې لکه ددماغي سکتې اودمنشياء په ناروغانوکې دځينو وظايفودله منځه تللو څخه مخنيوی وکړو . خوتر اوسه پوری ددی نظری دثبوت لپاره مکمل تحقیق لاندې شوې ، چې وقایوی نظر په یاتأیید اویائي ردکړي .

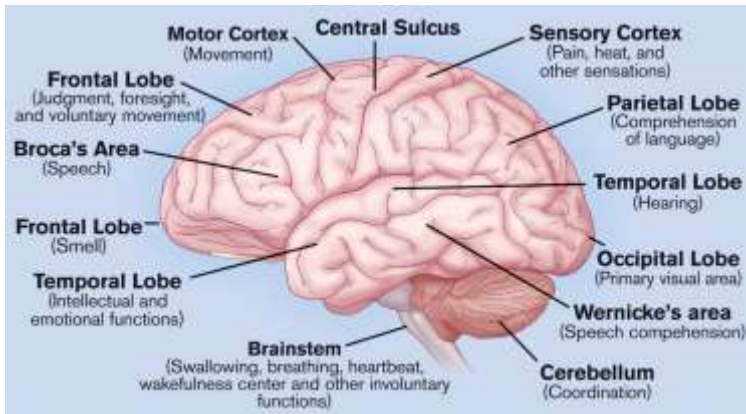
د عمر په تيريدوسره يوه اندازه حجرات له منځه ځي ، اومونږ باید د هغه تست په اجراء کې چې سرعت او دقت اندازه کوی دیوه اندازه تیتوالی تمه ولرو . دبله طرفه دافرادوترمنځ ډیر لوی توپير موجوددی . زمونږ پوهه پدی هکله چې ، مونږ په نورمال زړښت کې دحجراتو دله منځه تلو او وظايفو ترمنځ په ارتباط باندی په دقیق ډول څنگه کولې شو چې پوه شو ، نیمگړی ده . سره لدی چې د عمر په مختلفو دوروکې د دماغ دانعطاف او تطابق قابلیت فرق سره لري ، ولی داسی څه نشته چې وښی چې

ګوندي جگ بپولوژیکې عمر په مجدده احیاء (rehabilitation) باندې د یو مستقل منفي فکتور په توګه تاثیر ولري .

د دماغ وظيفوي سيستم:

ددې لپاره چې يو ډاکتر يوناروغ د دماغي صدمې څخه وروسته يادکومې دماغي ناروغۍ له کبله درست معاینه او تداوي کړلې شي ورته ضرورده چې د دماغ په وظيفوي جوړښت باندې پوه وي . لدې کبله دلته د دماغ په وظيفوي جوړښت باندې يو څه رڼاء اچوو:

د دماغ هغه قشر چې د Sulcus Centralis شاته موقعيت لري د Occipital lobe, Parietal lobe او Temporal lobe څخه جوړ شويدي. دا منطقه د اطلاعاتو دراتولولو، تحليل او تجزيه په کولو او زخيره کولو لپاره يوسستم دي. دا ناحیه د جسم د حسی اورگانونو له لاری له بیرون څخه اطلاعات اخلي (دا اطلاعات د بدن د حسی اورگانونو څخه د دماغ قشر ته دراغلو عصبی رښتو (afferent pathway) پواسطه رسول کېږي) .



۱. شکل ۷: په پورته شکل کې د دماغ د قشر څلور لوبونه، حسی او حرکي قشرونه او دهغوی وظایف ښودل شويدي

د دماغ ددی برخی قشر په دري برخو ویشل شوېدي: Occipital lobe, Parietal lobe او

Temporal lobe

هر Lobe یوه ابتدایي قشري ناحیه (primary cortex area) لري، کوم چې د تلاموس له لاری خپل معلومات اخلی، او په عمده ډول د یو ماډله اوډیرو اختصاصي حجرو څخه جوړه ده. د حجرو یو ماډلوالې پدی پوری اړه لري چې قشر د Occipital lobe په (primary visual cortex) کې چې د دید ته مختص شوې دي، که د Temporal lobe په (primary auditory cortex) کې چې اوريدلو ته مختص شوې دي او که د Parietal lobe په (primary tactile-kinetic cortex) کې چې سطحی او ژور حس ته وقف شوې دي، پروت دي.

دوهیمي همآهنگ کوونکې قشري ناحیې (secondary associative cortex area) هم یو ماډله کار کوي او د لومړنیو قشري ناحیو سره په مستقیم ارتباط کې واقع دي. دلته هر یو جداگانه حسی ماډل (شکل، قسم) په یو ماډله مجتمع گانو کې راجمع کېږي او تعبیر او تفسیر کېږي.

دریمې قشري ناحیې (Tertiary cortex area) یا supramodals قشري ناحیې مختلف حسی ماډلونه راټولوي او یوه مجموعه چې د پرمختللو ادراکي وظایفو (Cognitive functions) اساس جوړوي منځ ته راوړي.

هغه دماغی قشر چې د مرکزي درز sulcus centralis ومخې ته پروت دي، د قدامي قسونو (frontal lobes) څخه جوړ شوې دي. دا برخه

دا هدفو د پلانگذاری کولو، د پلانگذاری شوو اهدافو د اجراء لپاره د عملي فعالیتونو سازماندهي کولو او د عملي کار پروگرامولو، کنټرولولو او اصلاح کولو وظیفه په غاړه لري.

د frontal lobe قشر په دریو برخو ویشل کېږي:

Prefrontal, -premotoric, -primary motoric قشري ناحیې.

- prefrontal قشري ناحیه: دا ناحیه یوه supramodal، فوق العاده او دریمه قشري ناحیه ده، چې د فعالیتونو او له هغې جملې څخه د عملي فعالیت، خبرو او فکر کولو د سازماندهي، پروگرامولو، اداره کولو او کنټرولولو وظیفه په غاړه لري.

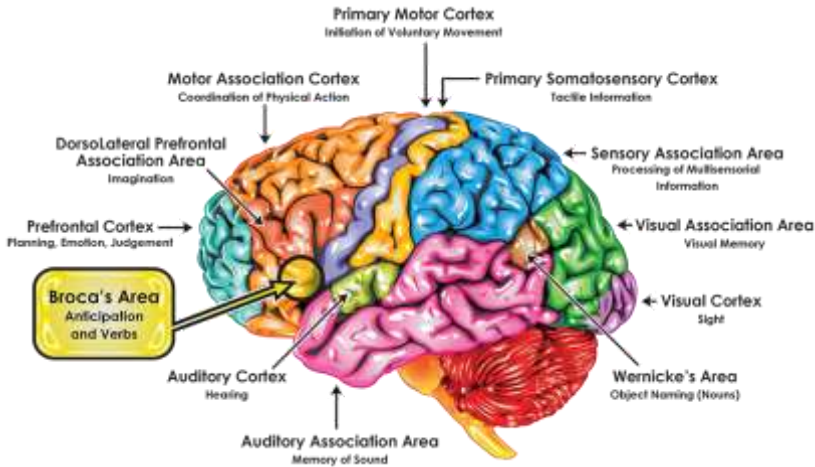
شاتنی برخې premotoric قشري ناحیه: چې یوه modalspecific او همآهنگ

کوونکې، دویمه قشری ناحیه ده او primary قشری ناحیه: چې یوه modalspecific قشری ناحیه ده او د Sulcus centralis په مقابل کې مخی ته پرته ده، د primary motoric cortex او بدن ترمنځ پرتو Efferent pathway (هغه اعصاب چې عضلاتو ته عصبی سیالی انتقالوي) پواسطه حرکات تنظیموي.

د دماغ وظیفوی اناتومی:

Functional Neuroanatomy

اوس ټول پدی متفق دی چې کېدایشی د دماغ هغه مختلفې برخې په نښه کړو چې په مختلفو، حرکي، حسي او روحی فعالیتونو کې ټاکنوکې رول لری. له بلی خوا په عمل کې دا قسم فعالیتونه هغه وخت ځان

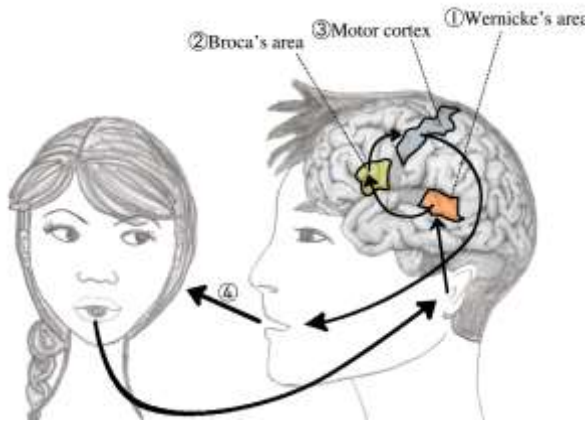


۸.۱ شکل: په پورته شکل کې د دماغ د قشر مختلفې ناحیې اود هغوی وظیفې ښودل شوي دي.

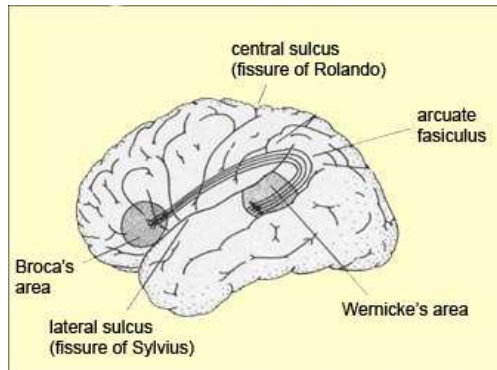
څرگندولې شی چې په یوه وخت کې ځوناحیې همزمانه فعالی کړل شي. پدی ډول ټول انسانی فعالیتونه دا ايجابوی چې د دماغ ډیری مختلفې برخې یوډبل سره همکارۍ او هماهنگه کار وکړي. دا فعالیتونه کېدایشی چې ډیر ساده

وی لکه یوی عضلی ته حرکت ورکول او یا کېدایشی ډیر مغلقي وی لکه دیوی پیچلی ریاضی مسئلې حل اوداسی نور. تراوسه لا اوږده لاره په مخکې ده ، ترڅو پدی پوره پوه شو چې داهمکاری څنگه صورت نیسي! مونږ پدی پوهیږو چې عصبي حجری پخپلو منځوکې هم ددماغ دقشر په داخل کې ، هم دتحت القشري لارو او هم دمقابلې دماغي نیمې کری سره پخپل منع کې ارتباطات لری .

ځینی دا ارتباطونه په غړیدلو سترگو لیدل کېږي، ځینی ئی دتصویر اخیستلو په مرسته مطالعه کېدایشی او ځینی ئی په تیوریک ډول اثباتیږي . اطلاعات یوازی د «الف» نقطی څخه «ب» نقطی ته جریان نلری بلکې کېدایشی په ډیرو لاروکې جریان ولري. دشبکې ځینی برخی کېدایشی تحریکونکې یا منع کوونکې تاثیر اوځینی برخی کېدایشی ثابت ورکوونکې او تنظیموونکې وظیفی ولري .



۱-۹ شکل : په پورته شکل کې د Broca او Wernick ناحیې او په خبرو کولو او پوهیدلو کې دهنوی رول ترسیم شوې دي . د Broca ناحیه دخبرو په کولو او Wernick ناحیه دخبرو په پوهیدلو کې اساسی رول لري . دا دواړه ناحیې پخپل منع کې دپوتعداد عصبي تارونوپواسطه چې د arcuatus fasciculus په نوم یادېږي یودبل سره ارتباط لری . که په Broca ناحیه کې کومه صدمه پېښه شي، نو ناروغ خبری نشی کولې چې د Broca's aphasia یا (motor aphasia یا Expressive aphasia) په نوم یادېږي اوکه په Wernick ناحیه کې آفت منع ته راشي نو ناروغ په خبرو نه پوهیږي چې د Wernick's aphasia یا (Sensory aphasia یا Receptive aphasia) په نوم یادېږي .



۱۰.۱ شکل : پورته شکل ښيي چې د Broca او Wernicke ناحیې د arcuate fasciculus پواسطه یوډبل سره څنګه ارتباط لري .

پدی وروستیووختوکې داسی تصویري تخنیکې متودونه منځ ته راغلی دی چې هم کولې شی ددماغ دمختلفو برخو ترمنځ دار تباطی لاروعکسونه (تصویرونه) واخلي اوهم ددماغ دهغو مختلفو برخو فعاليدل ښودلې شی چې یوډبل سره همکاري کوی.

ددماغ دوظایفو اووظیفوی نیورو آناتومی په هکله معلوماتونه په مختلفو لارو لاسته راغلی دي . د نولسمی پیړۍ په پای کې ددماغ دیوتعداد مختلفو ناحیو دوظایفو په باب معلومات دیوتعداددهغو مړو ددماغ له معاینی څخه لاسته راغلل چې دماغي صدمه ئی درلوده . پدی ډول چې دهغوی اعراض به ئی چې ددماغي صدمی څخه وروسته ئی په ژوندینی درلودل پس له مرګه به ئی دهغوی ددماغ دصدمه رسیدلي ناحیې سره پرتله کول . پدی ډول یو جرمنی نیورولوګ Broca په ۱۸۶۱ز کال کې په frontal lobe کې یوه ناحیه په نښه کړه چې هغه فکر کاوه چې دخبرود تولید اوخبروته دحرکت ورکولو مسؤلیت په غاړه

لري . وروسته یوبل جرمنی نیورولوګ Wernicke په ۱۸۷۴ز ، کال کې شاته په Temporal lobe کې یوه ناحیه وموندله چې دخبرو په پوهیدلو کې ئی ټاکونکې رول درلوده . پورته ناحیې اوس دنوموړو نیورولوژیستانو یعنی Broca او Wernicke په نومونو یادېږي .

دشلمی پیړۍ په منځنیووختوکې دوه کانادائی عصبی جراحانو Wilder Penfield

او Herbert Jasper په سستماټیک ډول تشریح کړه چې ددماغ په دواړو خواوو کې دحس درک کوونکې ناحیې اود حرکتونو فعالوونکې ناحیې چېرې پرتی دی . دحرکتونو فعالوونکې ناحیې په دواړو قدامی فُصونوکې د Sulcus centralis سم مخی ته واقع دي ، چې دحرکې قشر یا Motor Cortex په نوم هم یادېږي. دحس درک کوونکې ناحیې په Parital لوبونوکې د Sulcus centralis سمی شاته پرتی دی، د sensory cortex په نوم هم یادېږي . (۱.۸ شکل وگورئ!).

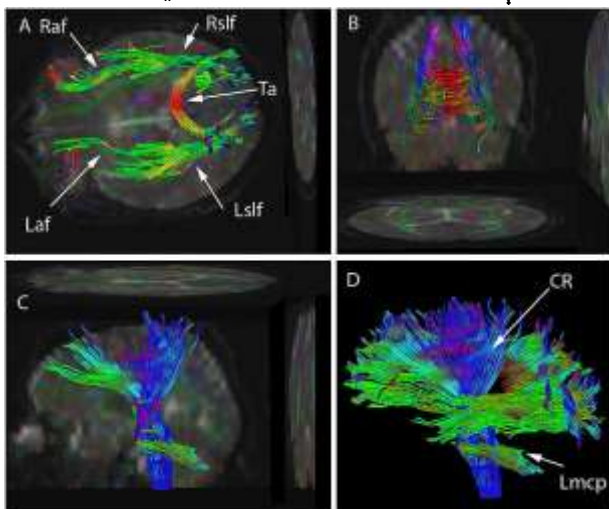
Penfield او Jasper دعملیاتو په واسطه ددماغ دقشریوه لویه برخه آزاده کړه ، اود یو کمزوری برقی جریان په واسطه ئی ددماغ دقشر عصبي حُجری تنبیه کړي ، او پدی وسیله ئی مختلف فعالوالی (activations) منځته راوړل . څرنگه چې ددماغ نسج ددرد ریسپتورونه نلری، نوممکنه وه چې پداسی حال کې چې ناروغان به وینن وو، اوبخپله به ئی دمختلفو حسی تجربوپه باب معلومات ورکول دمغزودقشر دمختلفو برخو دوظیفو په هکله معلومات ترلاسه کړل اونوموړی برخی ئی په نښه کړي . یوه بله طریقه چې سړې کولې شی ددماغ دمختلفو برخو دوظیفوپه باب معلومات لاسته راوړی مختلف تصویری تخنیکونه دی. په CT-scanning کې دایکس شعاعو (-x rays) څخه ددماغ دساختمانونوپه تصویر آخیستلوکې کار آخیستل کېږي . MR-scanning تخنیک دمقناطیسی رزونانس په اساساتوولارېږي . MR-scanning او CT-Scanning ددماغ دساختمانی تغییراتو په باب لکه دزباتودماغی حجرودمرینی دمنځ ته راتلو، ددماغ درگونودسیراوحالت اودماغی خونریزی په هکله گتور معلوماتونه ورکوی ، خودا تصویرونه یوازی د دماغی ساختمانونوپه هکله معلومات ورکوی نه دهغوی دوظیفو په هکله.

ددماغي حجرو دفعالیدودزباتوالی سره همزمانه په نسبی ډول ددماغ په نسج کې دوینی دجریان اومتابولیزم جگوالې منځ ته راځي . ددی حالت څخه په مختلفو پرنسیپونوکې لکه PET; SPECT او fMRI-scannings کې ددماغ په وظیفوي تصویر آخیستنه کې استفاده کېږي . (۱.۱ جدول وگورئ!)

ددی متودونو په واسطه سړی کولې شی چې معلومه کړی چې دځینو خاصو تنبیه گانو اوپاد ځینو معینو حرکې یا دماغی وظیفو داجراء په وخت کې ددماغ کومه برخه فعالیت

کوي .

د fMRI څخه د عصبي رښتو یا تارونو د تصویر آخیستلو لپاره هم کار آخیستل کېږي ، چې د Tractography نومېږي . کله چې مونږ غواړو چې دغه تیوری چې د دماغ مختلفې برخې په خپلو منځو کې ارتباطات لری ، اودا ارتباطات په مجدده احیاء کې اهمیت لري ، نو طبیعي ده چې دا قسم تصویرونه ډیر دلچسپه دي . (۱۰۰ تصویر وگورئ!)



۱.۱ شکل : په پورته شکل کې د Tractography په متود د دماغ په داخل کې د مختلفو عصبي رښتو تصویرونه گوري .

په A او B تصویر کې :

Raf = Right arcuate fasciculus
Laf = Left arcuate fasciculus

Rslf = Right superior longitudinal fasciculus

Lslf = Left superior longitudinal fasciculus

په C او D تصویرونو کې :

CR = Corona radiata

Lmcp = Left middle cerebellar peduncle

۱.۱ جدول . د تصویر آخستلو مختلف تخنیکونه		
ساختمان	CT(Computer tomography)	د دماغ ساختمانونه بښي. ډاکسری شعاع ورپکې استعمالیږي.
ساختمان	MRI(Magnetic Resonance Imaging)	د مقناطیسی ریزونانس څخه په استفاده ، د دماغ ساختمانونه بښي.
وظیفه	fMRI(functional magnetic resonance imaging)	د BOLD عکس العمل یعنی دویښی داوکسیجن داندازه کولو په مرسته د دماغ دمختلفو برخو مختلف ډول فعالیتدل لیدل کېږي .
وظیفه	PET(positron emission tomography)	د کیمیاو عناصرو جذبول اندازه کوی ، پدی وسیله د ځینو ټاکلو نیورو ترا -نسمترونو او پروتینونو اندازه معلوموي .
وظیفه	TMS(transcranial magnetic stimulation)	د ناروغ لپاره یوې تکلیفه متوددې چې د دماغ د قشر په تنبیه کولو کې تری کار اخستل کېږي، چې هم کېدایښی چې وظیفه ئی تحریک شی او هم کېدایښی چې ناحیه تنبیه کړلشي .
وظیفه	rCBF(regional cerebral bloodflow)	د دماغ په مختلفو برخو کې دویښی د جریان اندازه بښي .
وظیفه	EEG(Electren- cephalography)	د دی تخنیک په مرسته په دماغ کې برقی فعالیت ښودل کېږي .

یو بل متود چې د دماغ فعالیت عکاسی کولې شی TMS(Transcranial magnetic stimulation) دې . دامتود د پاسنی ذکر شوی متود څخه توپیر لری، ځکه چې پدی متود کې د PET؛ fMRI یا SPECT متودونو په شان د عصبي تنبیه گانو څخه منځ ته راغلی سگنالونه لکه دویښی جریان یا متابولیزم نه مطالعه کېږي، بلکې په مستقیم ډول عصبي رشتي تنبیه کېږي او عصبي فعالیتدل مستقیماً مطالعه کېږي .

TMS اوس په تجروبو توگه کارول کېږي .

همدارنگه د EEG په واسطه کوم چې د دماغ برقی فعالیتونه راجستر کوي، د سلوک او د دماغ د فعالیت ترمنځ ارتباطات مطالعه کېدای شي .

وظیفې او د هغوی موقعیتونه:

Functions and Localization

هوبنې (بېداري):

ددی لپاره چې انسانان وکولې شي چې هم خپل ابتدائي، بنسټيز او هم مغلق فعالیتونه اجراء کړې شي، یو مهم شرط دادې چې هغه میکانیزم چې تنفس، د وینې دوران او دانرژي تبادلې تنظیموي، خپله وظیفه سمه اجراء کړي .

دا ډول اساسی فزیولوژیک فعالیتونه په دماغ کې او په عمده ډول د دماغ په ساقه کې (Brain stem) تنظیمېږي . سره لدی چې دماغي سکتې معمولاً هوبنې په زیاته اندازه نه متاثره کوي، خو په نادرو حالاتو کې د هوبنې په تنظیمونکو ناحیو کې یوه کوچنۍ صدمه هم کېدای شي د مرگ سبب شي .

په دماغي سکتې کې د هوبنې متاثرېدل معمولاً په ثانوي ډول د دماغ د ساقی د متاثرېدوله کبله منځ ته راځي، ځکه چې د دماغ په نورو برخو کې خونريزي یا پرسوپ په دماغ کې فشار زیاتوي .

د انسان د فعالیتونو د اجراء کولو لپاره یو بل مهم شرط هغه سستونه دی چې خوب او بېداري تنظیموي . مونږ دخپل ژوند په $\frac{1}{3}$ برخه وخت کې ویده یو . مونږ دقیقاً پدی نه پوهېږي چې خوب څه وظیفه لري ! د دماغ په ساقه کې شبکوي تشکلات (Reticular formation) ،

د تلاموس او هایپوتلاموس د ځینو ناحیو په شمول ، دخوب او بېداري په تنظیمولو کې مهم رول لري . دا سستونه دهغه شبکې یوه برخه ده چې قشري ناحیې هم پکې شاملې دي .

حرکت او عمل:

د دماغ د دواړو نیمو کرود frontal لوبونو په شاتنی برخه کې د sulcus centralis سم مخی ته پروت دماغ حرکتی قشر (primary motor cortex)، د دماغ ابتدائی حرکتی ناحیه (primary motoric area) جوړوي. ددی ناحیو څخه عصبی خطونه په داسی ډول مقابلی خواته تیرېږي چې د بنی خواته قشری ناحیه د بدن چپ نیم بدن ته او د چپسی خواته قشری ناحیه د بدن بنی نیم خواته اطلاعات لیري. د حرکتی قشر څخه اوږده عصبی خطونه خپل لومړی synaps د ملا په حرام مغز کې جوړوي. نور ارتباطات د Basal ganglia، تلاموس او Cerebellum له لاري نور بدن ته ځي.

مگر د حرکتی فعالیتونو په تنظیم کې یوازي primary motor cortex برخه نه اخلی، بلکې pre motoric cortex ناحیې چې د pre motoric cortex او supplementary motor cortex Frontal gaze center، او د خبرو د حرکتی مرکز څخه جوړي دي، هم پکې برخه اخلی. د frontal cortex لویه برخه چې د حرکتی ارتباط د ناحیې (motoric association area) په نوم یادېږي، چېرې چې حرکتی اطلاعات د نور اطلاعاتو سره په یوه شبکه کې، کوم چې حرکتی فعالیتونه اصلاح او تنظیموي یوځای کېږي. د نورو مغلقو وظایفو سر ته رسول ایجابوي چې حرکتی اطلاعات په هغه عصبی شبکه کې چې اطلاعات د دماغ د قشر د ډیرونو روبرو څخه سره را یوځای کوي، لکه primary sensoric cortex او هغه ناحیې چې د اوریدلو او لیدلو اطلاعات مخته استوي هم مرسته وکړي.

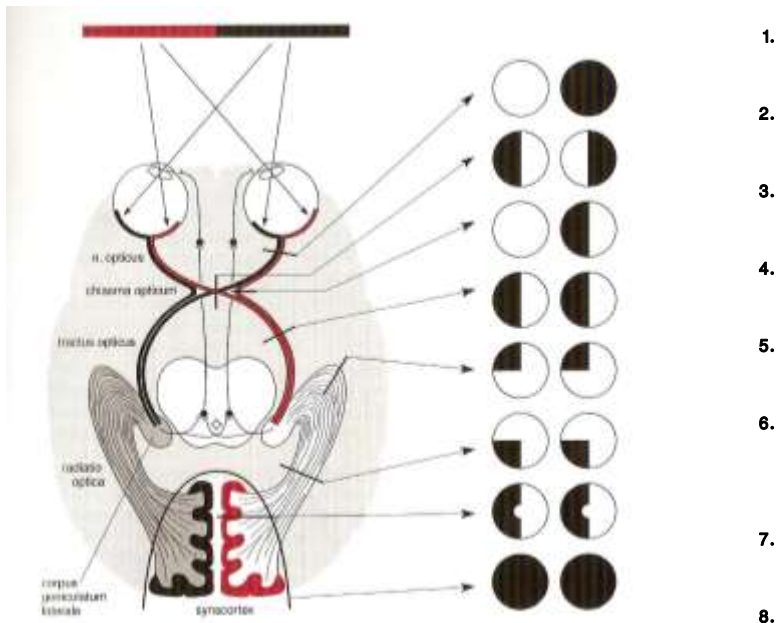
له ساده احساسه تر معناداره کېدلو پوري:

یوناروغ قیصه کوله چې یوه ورځ په پخلنځي کې ولاړ و او د تختی په سرئی غوښه ټوټه کوله، چې دفعتاً ئی غوښه له نظره ورکه شوه، او د غوښی، تختی او میز درنگونو توپیرئی نشو کولې او هر څه ورته تور، سپین یا خړ ښکاره کېدل. درنگونو لیدل ئی په څومیا شتو کې ورو ورو یوڅه ښه شو، خو هیڅکله د پخوا په شان نورمال حالت ته راونه گرځیدل.

د دنياء په باب زموږ تجربه په ساده احساسولو ولاړه ده ، چې زموږ په دماغ کې نور هم د مغلقې ، مرکبې او معنادارې تجربې په شکل سره يوځای کېږي چې درک يا perception ئې بولي . يو امريکائي سايکولوگ پدې واقعيت باندې ټينگار کاوه چې "انسانان جهان هميشه د فعالې او معنادارې پروسې له لارې درک کوي ." مونږ جهان فقط د يوقسم ساده احساس په واسطه (لکه اوريدل ، ليدل يا لمس کول) نه پيژنو ، بلکې د معنا لرونکو احساسونو د مجموعې يعنې آهنگ (Tone) ، رنگ اولمس کولو په واسطه ئې پيژنو . مونږ مخکې دا احساس د قشر (sensoric cortex) په هکله بحث وکړ ، کوم چې د Parital cortex حجرې د بدن د معينې برخې څخه د لامسې حس په واسطه لاسته راغلي اطلاعات وړاندې استوي . په Temporal lobe کې مونږ يوه ساحه پيژنو چې ساده اوريدل شوی اوازونه کودکوي (يعنې په لغاتواو الفاظوئې اړوي) . د فعاليت د لامسې حس پر خلاف په قسمي ډول بل طرف ته تيرېږي ، يعنې اوريدل شوی شيان هم د همدغې ځواک او هم د مخالفې ځواک قشر ته استول کېږي . د دماغ د لاندنۍ برخې په يوه ساحه کې bulbus olfactorius موقعيت لري ، چې د بوی ساده اطلاعات مخته استوي . د دماغ د قشر ډيره لويه ساحه د ديد د اطلاعاتو په اخيستلو او توحيدولو کې برخه اخلي . بينائې اطلاعات دسترگوڅخه د ليدو د عصب د لارې د occipital cortex (د ديد قشر ته) استول کېږي .

visual cortex داسې حجرې لري چې ډيرې خاصې وظيفې لري . د ديد د لارو صدمې د ديد د له منځه تللو مختلف ډولونه منځ ته راوړي ، چې

د صدمې په موقعيت پورې اړه لري . د ديد د ټول قشر صدمه د قشري رندوالي (cortical blindness) سبب کېږي . (۱- ۱۲ شکل وگورئ)



1.Nervus.opticus
(Blindness of one eye)

5.Radatiooptica(Lower part of Temporal lap):
Contralateral upper quadrant homonym anopsia.

2.Chiasma opticum(Middle line)
(Bi temporal hemianopsia)

6.Radatio optica(upper part of parital lobe):
Contralateral lower quadran thomonym anopsia.

3.Chiasma opticum(Lateral)
(Nasal hemianopsia in one eye)

7. Radatio optica (occipital or visual cortex)
(Contralateral homonym hemianopsia with macular cutout)

4.Tractus opticus
(Contralateral hemianopsia)

8. Bilateral striata area
(Cortical blindness)

۱- ۱۲ شکل: د دېدعصب سیر، په occipital lobe کې د دېد قشر اود دېد لاری په به مختلفو برخو کې د صدموله کبله، د دېد دله منځه تللومختلف اشکال ښيي.

د دېد یوه لږه برخه اطلاعات دهغی لاری سیر کوی چې د تلاموس له لاری اطلاعات مستقیماً د Parital cortex ځینو ناحیو ته راوړي، نه د primary visual cortex ناحیو ته. لدی کبله یوه نادره او عجیبه پېښه منځ ته راځی، چې دا قسم قشری روند کولې شی چې د دېد په وسیله دیوشی حرکت وویښی، ولی د دېد په وسیله نورڅه نشی احساسولې.

د دماغ د قشر یوه لویه برخه association ناحیه احتواء کوی، په کومی کې چې حسی اطلاعات توحید پړي (یو په بل کې ادغام پړي). د توحید یدو په منطقه (Integration area) کې د temporal cortex او visual cortex په مابینې برخه کې یوگروپ حجری موندل کېږي چې درنگ په پیژاندلو کې برخه اخلي، اوددی سره ډیره نږدې یوه ناحیه پرته ده چې دمخونواوڅیرو په پیژاندلو کې برخه اخلي. فکر کېږي چې د دېد دا اطلاعاتو توحید هم په پورته خواته تللواو هم په ښکته خواته تللولاو باندی سیر کوي. پورتنی لاری داستقامت او وضعیت، اوښکتنی. لاری درنگ او شکل په پیژاندلو کې رول لري.

توجو Attention:

د انسانانو د توجو یعنی دقت کولو وظیفه ډیره مغلقه ده. دی وظیفی هم دلوی کلي او اجمالی نظر او هم د ناخوداگاه کوچنیو فعالیتونو د ښه تنظیم په خاطر انکشاف کېږي. همدارنگه مونږ کولې شو چې په ارادی ډول په یوڅه خپله توجو متمرکز کړو یا خپله توجو ورڅخه وگرځوو. مونږ همدا ډول ددی توان لرو چې ډیر زیات ناظر او دقیق واوسو. مونږ خپله توجو تقسیمولې هم شو، پدی ډول چې په یوه وخت کې مختلف اطلاعات تعقیبولې شو. داوظایف د څو مختلفو دماغی شبکو په واسطه تنظیمېږي. د دماغ دواړه نیمې کړي پدی تنظیمولو کې مرسته کوی، خوفکر کېږي چې ښی نیمه کره پکې خاص اومه رول لري. د دماغ دچپی نیمې کړی په صدمه کې د دقت اخلال معمولاً نسبتاً ژر ښه کېږي. ددی سبب ممکن داوی چې ښی نیمه کره یو قسم اضافي ظرفیت لري، چې

کولې شی د چپې نیمې کړي دوظیفې لږوالې جبران کړی . ددی پر عکس دښی نیمې کړی په صدمه کې معمولاً ددقت او توجهواخلال اوږد او شدیدوي ، لکه Neglect چې په بل فصل کې به مفصل تشرح شي .

حافظه Memory:

دانسانانو حافظه لکه دکمری یا ټایپ ریکارډر په شان کارنکوی . دانسان حافظه باید په زیاته اندازه داطلاعاتواحوادثوبیاجوړونه(بازسازی) وگنل شی . حافظه یوه پروسه ده په کومی کې چې په دماغ کې آخستل شوی معلومات په کودونوبدلیږي ، زخیره کېږي اووروسته په یادراوړل کېږي .

لدى کبله دحافظی پروسه درى مرحلى لري :

۱- راجستروال یا کود کول (Encoding) : داطلاعاتو راخیستل، تحلیل او تجزیه کول، توحیدول اوحافظی ته ورسپارل .

۲- زخیره کول (Storage) : دراجسترشوو اطلاعاتوڅخه یودایمی ثبت شوې ریکارډجوړول اوپه حافظه کې ساتل

۳- بیرته موندل (Retrieval) : دثبت اوریکارډشوواطلاعاتو بیرته په یادراوړل . دشفرکولو په مرحله کې دیبرونی دنیا څخه آخیستل شوی اطلاعاتو اومعلوماتونو ته اجازه ورکول کېږي چې دکېمیای او فزیکي تنبیه گانوپه شکل احساس شي . پدی مرحله کې باید لومړې د معلوماتونوشکل ته تغیرورکړل شی ترڅو دکودونو(شفر یا رمز) په شکل زخیره کړلشي .

زخیره کول دحافظی دپروسی دومه مرحله ده . دا ددی سبب کېږي چې اطلاعات دیوی مودی پوری وساتل شي .

دریمه مرحله دهغو اطلاعاتو بیرته په یادراوړل دي ، کوم چې مخکې زخیره شوی وو . دغه اطلاعات بایدبیرته د فهم یادرک حالت ته راوړلشي .

دځینو دلایلو له مخی ځینی زخیره شوي اطلاعات په آسانه ، خو ځینی ئی بیاپه ډیر تکلیف په یادراوړل کېږي .

دحافظی ډولونه:

حافظه په درې ډوله ده .

۱- حسی حافظه (Sensory memory)

۲- دلنډوخت حافظه (Short-term memory)

۳- داوړدوخت حافظه (Long-term memory)

۱- حسی حافظه (Sensory memory):

دا په حقیقت کې زموږ دشاوخواه دنیاه دتنبیهاتو یوحایل (بفر) دې . ټولی هغه تنبیه گانی چې زموږ حواسو ته رارسېږي، په لنډوخت کې راجستر (ثبت) کېږي . ځینی ئي راتولېږي اونور کارورباندی کېږي (تحلیل او تجزیه کېږي) . حسی حافظه حسی اطلاعات وروسته درارسیدوڅخه دیوی ثانیې څخه دکم وخت لپاره ساتی . ددی قابلیت چې یوشی ولیدل شی ، اوپه یادراوړل شی چې دا څه شی دې، فقط دیوی ثانیې څوومی برخی وخت ته ضرورت لری ، چې داد حسی حافظی یوبنه مثال دې . دایو اوتوماتیک عکس العمل دي چې زموږ دادرک له کنتروله وتې دې ، اوپه عمومی ډول موږ په هغی نه خبریږو ..

۲- لنډمهالی حافظه (Short-term memory)

لنډ مهالی حافظه دکاردحافظی (Working memory) په نوم هم یادېږي. داداطلاعاتویوه لنډ مهالی زخیره ده اوکه تکرارنشی کېدایشی چې په اعظمی ډول دڅوټانیویایوی دقیقی لپاره وساتل شي . لنډ مهالی حافظه ډیر محدود ظرفیت لری ، اوکولې شی چې په اوسط ډول ۷شیان په یوځل زخیره کړي، چې دا په اشخاصوپوری اړه لري ، یعنی په لنډ مهالی حافظه کې کېدایشی چې ۷ څخه تر ۹ پوری شیان زخیره او وساتل شی اوکله چې نوې مطلب ورباندی وراضافه شی دپخوانیو مطالبوڅخه یوئی حذف کېږي، او خپل ځای نوی مطلب ته ورکوي . دیومطلب تکرار دهغی په یاد پاتی کېدلوکې زیات رول لوبوي . ځکه کله چې یو مطلب تکرارشي په آسانه خپل ځای بلی موضوع ته نه پرېږدي . دموضوع په ذهنی تکرار سره کولې شو لنډ مهالی حافظه تقویه

اود موضوعاتو دھیریدو څخه جلوگیری وکړو . دلنډ مهالی حافظی ښه مثال دادې چې یوسرې دیوی جملی ښه پوهیدو لپاره دنوری جملی د ختمیدو پوری د جملی شروع په یادولري . یا لکه چې یو چاته د تلیفون په وخت کې اول د تلیفونو د کتابچې څخه دهغه د تلیفون نمبر پېدا کړي ، زنگ وروھی اوورپسي دی د تلیفون نمبر له یاده ووځي . خو کله چې خپل نږدې دوست ته تلیفون کوی ، کتابچې ته حاجت نشته ځکه چې دهغه د تلیفون نمبر دی په اوږد مهالی حافظه کې د تکرار په وجه ساتل شویده . په توتوباندی د اطلاعاتو ویشل هم دلنډ مهالی حافظی د ظرفیت د زیاتیدو سبب کېږي . مثلاً که څوک غواړی چې د تلیفون یوه 10 عددی نمبر چې فرضاً (1234567890) وی په یادئی پاتی شی ، باید نوموړی نمبر په توتو وویشي، پدی ډول چې باید لومړی محلی کود چې 123 دې بیا لومړی دری عددونه (456) اوبیا وروستی توتو چې (7890) کېږی خپلی حافظی ته وسپاري .

۳- اوږدمهالی حافظه Long-term memory

د ظرفیت او وخت له نظره په لنډمهالی حافظه کې ذخیره کول اوساتل بیخی لږدي . خواوږدمهاله حافظه دیوی دقیقې څخه نیولی تر ټول عمر پوری د اطلاعاتو د ذخیره کولو اوساتلو ظرفیت لري . د مثال په توگه دیو زاړه سړي د کوچنیوالی دخاطرو په حافظه کې لږل یادولې شو. یا مثلاً دیو خاص تلیفون نمبر شاید د توجواو تکرار له کبله کلونه کلونه دسړی په یاد پاتی شی . په اوږدمهاله حافظه کې معمولاً د معنی له مخی موضوعات په کودونو (رمزونو، شفرنونو) بدلیري، لدی کبله معنا لرونکې موضوعات په آسان ډول په حافظه کې پاتی کېږي. کله چې سړی دیو څه په معنا پوه نشی د پیرزله یاده وځي .

پدی توگه مونږ یواځی یو ډول حافظه نلرو بلکې د حافظی څو ډوله مختلف سستمونه لرو. په ساده ډول باید ووايو چې د حافظی پروسه په مختلفو مرحلو کې صورت نیسي، چې د دماغ مختلفې برخی ورپکې په فعال ډول برخه اخلي .

لکه چې په شروع کې ذکر شوه په لومړی فاز (مرحله) کې مونږ باید پداسی حالت کې یو چې اطلاعات احساس اودرک کړل شو ، اومهم او غیر مهم اطلاعات طبقه بندی

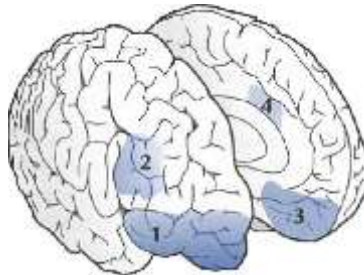
اوسره جلا کړې شو . په کمپیوټری ژبه کې دابرخه د کاري حافظی په نوم (Working memory) په نوم یادېږی . دعصبی شبکې په Frontal لوبونواو hippocampus کې موجود ساختمانونه هغه مرکزی عناصردی چې دکار حافظه فعالوی اوننظیموی . دکار په حافظه کې اطلاعات انتخابیږي، اولدی وروسته په تیپیک ډول د hippocampus له لاری ددماغ د Temporal ناحیې په مختلفو برخو کې ذخیره کېږي . په بیا یادراوړلو کې په Frontal ، Hippocampus ، Temporal cortex

لوبونوکې شبکه بیا فعالیږي . (۱- ۱۳ شکل)

په بیا پیژندلو کې ممکن hippocampus کم رول ولري . دزده کړی او حافظی هغه ناخوداگاه پروسه چې مخکې ورڅخه بحث وشو، Frontal لوبونه او hippocampus پکې کمه برخه اخلي ، او په زیاته اندازه ژور پراته ساختمانونه لکه amygdala ، putamen او Nucleus caudatus فعالوي . (۱ - ۱۴ شکل)

دماغی سکتې په ناروغانو کې په ډیرو نادرو حالاتو کې په hippocampus کې شديده صدمه اود هغی په نتیجه کې دحافظی دخرابیدو مشکل منځ ته راځی . ددی یوسبب دنوروعواملو برسیره دادې چې hippocampus

دڅو مختلفو شریانونو په واسطه ارواء کېږي . د Communicans شریانونو په خونریزی کې دحافظی شدید اخلال او افسانی ویل منځ ته راځی او په زیاته اندازه آگاهانه زده کول له منځه ځي . دماغی سکتې په ناروغانو کې په تیپیک ډول دحافظی خفیف اخلال لیدل کېږي چې عمدتاً دزده کړی په مرحله کې دتوجواو فکر دتمرکز د یوی کمی اندازی تشوش له کبله وي . دماغی سکتې دزیاتو ناروغانو دزده کړی قابلیت اوحافظه ساتل شوی وی چې ناروغ ته داحیای مجدد په خاطر ښه توان ورکوي .



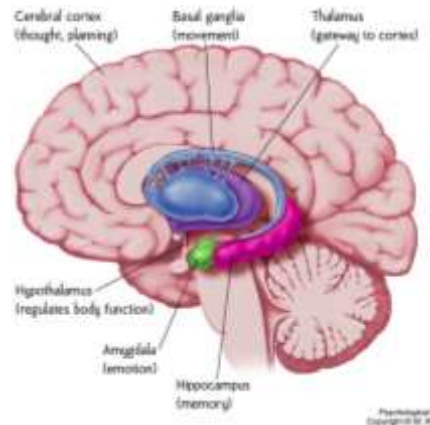
۱- ۱۳ شکل: کله چې مونږمختلف خپل ځان تنظيمونکې اودماغي فعالیتونه ، کوم چې زمونږداجتماعي سلوک اوځان پيژاندي لپاره مهم دي ، اجراء کوودFrontal lobe يوه سلسله ساحي فعالپري . ډيرزيات شواهدشته چې:

۱. orbitofrontal cortex زمونږ د دفعتاً عکس العمل ښودلوپه اداره کولوکې مداخله کوي . دمثال په توگه زمونږدتقاضاء گانو ارضاء په تأخير اچوي .

۲. Dorsolateral prefrontal cortex فعال وي ، کله چې مثلاً مونږ غواړو دڅو شيانو په منع کې يوانتخاب کړو ، او کله چې مونږ په ډيرو اطلاعاتوباندي همزمانه کارکوو .

۳. Ventromedial cortex فکركېچې چې ممکن خاصتاً فعال وي ، کله چې مونږدمختلفو هيچاني مسائلسره مخامخ کېږو .

۴. Cinguli anterior cortex فعال وي، کله چې مونږ په ارادي ډول په يوه موضوع دقت او تمرکزکوو .



۱- ۱۴ شکل: دانسان ددماغ زياتي برخي دانسان دحافظي سره مرسته کوي .

Frontal لوبونه : په عمومي ډول دذه كړه اوبيا په يادراول .

Amygdala: دترضيضي حادثاتو په ناخوداگاه حافظه کې رول لري .

Temporal لوبونه : اوږدمهالي حافظه .

Putamin: دعمل دطرز دذه كړه لكه بايسكل چلول يا ديو يادشوي كودليكل .

hippocampus: زخيره كول اوبيا په يادراول، مخصوصاً شخصي خاطري (دحادثو حافظه)، اودجهت پيداكولوپه هكله معلومات .

Nucleus caudatus: غيرارادي او فطري دذه كړي مثلاً كه مونږ دامبولانس تيزوازونه ولورونو په غيرارادي

ډول عكس العمل ښايو .

خبرې او ارتباطات Language and Communication:

خبرې یو اجتماعي قراردادې، دکوم په واسطه چې مونږ یو بل پوهوو . مونږ یو دبل سره دخبرو اولیک په واسطه خپل معلوماتونه تبادلې کوو. خوداکار داشاراتوپه واسطه هم اجراء کوو. دلیک منځته راتگ ددی امکانات برابر کړل چې انسانان خپله دمختلفوزمانوپوهه زخیره اوجمع کړی اووخت په وخت ئی دزمانی اومکانی لیری والی سره سره یو دبل سره تبادلې اوشریکه کړي .

زخیره شوی کودونه دخبروپه شکل بدلول اودخبروپه واسطه د اطلاعاتو تبادلې په اکثر وهغوخلکو کې چې په ښی لاس کارکوي، ددماغ دچپی خوا دخبرودشبکې دفعالولوپه واسطه ترسره کېږي . پدی شبکه کې د چپ frontal lobe هغه قشری برخه چې مخکې ورڅخه دخبرودحرکې مرکز motor speech center یا Broca's area په نوم بحث وشو ، او چپ Temporal lobe ، تحت القشری عصبي لاری ، ریلی کونکې مرکزونه اودهغی جملی څخه تلاموس شامل دی . همدارنگه دخبرو دفعالیت په وخت کې دښی طرف دنیمی کړی ځینی برخی هم فعالیږي . ښی نیمه کره دخبرو دمیلوډي اوټون په تنظیمولو ، اوددی په کنترول کې چې مونږ څومره جگی خبری وکړو برخه اخلي . همدارنگه احتمال لری چې ددماغ ښی نیمه کره زمونږ داشاروژی ، استعارو، توقو، اومبهمو خبرو په په پوهیدوکې برخه واخلي .

زمونږ دژی ددده کړي اواستعمال په طریقې کې ستر انفرادی اوکلتوري فرقونه موجوددي، اودا پدی پوری اړه لری چې مونږ چېری لوی شوی یو او دتاریخ دکومی مرحلي دخلکو دخبروکولو په باب بحث کوو .

اکثره خلک دیوی څخه په زیاتوژبوپوهیږي اوخبری پری کوي . زیات شواهد شته چې په دماغ کې زمونږ دمورنی ژبی اووروسته دبلې دده کړل شوی ژبی په موقعیت کې فرق شته . ددماغی سکتې څخه وروسته مونږ کله کله وینو چې ناروغان دوروسته دده کړل شوی ژبی په خبروکولو کې مشکل لري . ډیره ندرت سره داسی هم پینښیږي چې ناروغ په وروسته دده کړل شوی ژبه دمورنی ژبی څخه ښی خبری کوي .

د قدامی قُص دکنترول سسټم

Frontal control system

لا ۱۹د پېړۍ راهیسې یوه سلسله معلوماتونه موجوددی چې د قدامی قُصونو (Frontal lobes) د دماغی دانسان په سلوک اورفتار، شخصیت اودنور و خلکو په احساساتو باندې د پوهیدلو په توان کې څرنگه ډراماتیک تغیر راوړي .

اوس مونږ پوهیږو چې د دماغ قدامی برخې دانسان په تقریباً ټولومختلفو فعالیتونو کې مداخله کوي، او قدامی قُصونه زمونږ د فکرونو او اعمالو په اجتماعی، اوروحي تطابق کې ستر او مستقل اهمیت لري . مونږ معمولاً د اجرائیوی وظایفو (Executive functions) په باب خبرې کوو، چې په مجموعی ډول د ټولو هغه کنترولی وظایفو څخه عبارت دي چې په زیاته اندازه د دماغ په قدامی برخو پورې اړه لري . اجرائیوی او کنترولی وظایف د یو سلسله مختلفو دماغی او فکري وظایفو څخه عبارت دي :

لکه پلان جوړول، د اعمالو تنظیمول، ارزیابی کول، د نتیجې محاسبه اوداسی نور. داپوه غلطه عقیده ده چې گوندی دا ټول ډیر مختلف فعالیتونه یوازي د قدامی قُصونو په فعالیت پورې اړه لري . اجرائیوی او کنترولی فعالیتونه هغه وخت په کافی اندازه سرته رسیږي چې قدامی برخې د دماغ دنورو برخوسره په نښه توگه خپل اطلاعات تبادلې کړي ، مثلاً مناسب احساسی اوروحي اطلاعات مجموعی شبکي ته ورکړي .

-احساسات او تعقُّ:

مغلق انسانی خصوصیات لکه شخصیت اوروحي ژوند نشی کېدلې چې د دماغ په یوه معلومداره محدود شوی برخه کې موقعیت ولري . د دماغ د مطالعاتو اود هغی جملی څخه د فعالولو د تجربی په واسطه کولې شو چې د دماغ یو تعداد ساختمانونه په نښه کړو ، چې فعالیتېږي . مثلاً هغه وخت چې سړي ته قوی احساس لکه ډار، شوق، هیجان اوداسی نور پیدا کېږي . دهغو کسانو د مشاهداتو څخه چې دماغی صدمی ئی درلودی داسی علمی معلوماتونه لاسته راغلل چې ، د دماغ معینی صدمی معمولاً دخپل ځان

ددرک کولو، احساساتو دڅرگندولو دطریقی، دنورو خلکو احساساتو ددرک، اود منع کولو په مهارت کې خاص تغیرات منع ته راوړي.

ددماغ په prefrontal او limbic ناحیو کې یوه سلسله عصبی شبکې پرتی دی چې د شوق احساس، اودیوکار دسرته رسولو یا منع کولو سره فعالیتوي. په prefrontal او مخصوصاً ددواړو قدامی فسونو ددغی ناحیې په صدمه کې دسړی دیو عمل څخه دمنع کولو اودنورو خلکو په احساساتو باندی دپوهیدو په مهارت کې تغیرات منع ته راوړي. دا تغیرات دصدمی ددقیق موقعیت په اساس دسلوک داسی تغیرات منع ته راوړي چې شخص بی توجو اوبی تفاوته یا برعکس هیجانی اونه منع کېدونکې معلومیږي. په مختلفو وختو کې پدی هکله چې ددماغ کومی ناحیې په روحی فعالیتونو کې مثلاً احساساتو په درک کولو اوڅرگندولو کې برخه اخلي

مختلفی نظریې موجودی وی. پدی برخه کې اوس حاکم نظر دادی چې کله چې مونږ احساسات درک کوو اویائی اظهاروو ددماغ ډیری مختلفې ناحیې فعالیتوي. پدی برخه کې Limbic system مرکزی رول لوبوي. داسستم د: gyrus cinguli; hippocampus; basal nuclei in amygdala; Hypothalamus; septum and nervus /bulbus olfactorius څخه متشکل دي. داساختمانونه دنورو دماغی ساختمانونو خصوصاً ددماغ دقشر سره هراړخیزارتباط لري.

ددماغ دښی او چپ طرف دوظایفو توپیر:

دانسان ددماغ دوه نیمې کړي یو شان ندي. ددماغ دښی او چپ نیمې کړی دوظایفو ترمنځ فرق موجوددی چې د نیمو کړو دوظایفو عدم تناظر (functional hemispheric asymetry) په نوم هم یادېږي، کوم چې په زیاتو ادراکي ووظایفو (Cognitive functions) کې لیدل کېږي. دی دواړو نیمو کړو په اختصاصی توگه انکشاف کړېږي، دمثال په توگه داکثرو خلکو ښی نیمې کړی visuospacial stimulus (دشیانو دلیدلو اودهنوی ترمنځ دارتباطاتو تنبیه) په تحلیل او تجزیې باندی تسلط لري، او چپ نیمې کړی دخبرو دتنبیه په تولید او تحلیل او تجزیه باندی تسلط لري. دوظایفو عدم تناظر برسیره ددی دواړو نیمو کړو ترمنځ اناتومیکی توپیر هم

لیدل کېږي، لدی جملی څخه دعین ساحو په حجم او لویوالي کې فرق یادولې شو چې د نیمو کروترمنځ دساختمانی عدم تناظر (structural hemispheric asymetry) په نوم یادېږي، چېدماغ په مختلفو برخوکې لیدل کېږي.

باید وویل شی چې اکثره ادراکي او احساسی مغلق وظایف عموماً دماغ په یوه نیمه کره کې سرته رسیږي. دوظایفو یو طرفه اجراء دماغ دټول قشر دوظایفوداجراء لپاره اهمیت لري. کله چې دواړه نیمې کری په یو قسم تنبیه باندی په موازی ډول په یوه وخت کې کارکوي، نوموړی تنبیه په مختلف ډول تحلیل او تجزیه کېږي، ځکه چې هری نیمې کری په داسی ډول انکشاف کړېږي چې د تنبیه په معینو قسمونو په اختصاص ډول کارکوي. دمثال په توگه حسی او حرکې ناحیې په دواړو نیمو کروکې یو شان رول او دکار کولو یوشان طریقه لري، او دتحلیل او تجزئي په پروسه کې ددواړو طرفو ترمنځ کوم واضح فرق نشته.

خوبر عکس ددواړو خواوپه همآهنگ کونکونواحیو (associative areas) کې ټاکلي فرقونه شته، پدی ډول چې داحساسی (perceptual) اودادراکي (Cognitive) وظایفو په خاصو عناصروبانندی په ترتیب سره لومړې په ښی یاچپه ناحیه کې کار کېږي. ددواړو خواوپه frontal associative cortex کې دا فرق لدی لا واضح دي. فکر کېږي چې دماغ ددواړو نیمو کرو په وظایفو کې دپورته فرقونو دانکشاف سره دلاس تسلط (hands dominance) یو ځائی انکشاف کړې دي.

له کومه ځایه چې په یو ټاکلی فعالیت پوري اړه لري، معلومه شویده چې دواړه نیمې کری دمغلقو وظایفو په سرته رسولو کې په فعال او موازي ډول کار کوي. دکار نتیجه ددوو سالمو نیمو کرو ترمنځ دکوم مشکل پرته همآهنگه(همغږه) کېږي. ددی برسیره چې دواړه نیمې کری یوبل ته اطلاعات ورکوي، ددی لپاره چې دکار یوه معقوله عمومی نتیجه منځ ته راشي په ځینو ټاکلو شرایطو کې نیمې کری یودبل فعالیت یا تقویه کوی او یا ئی نفی کوي. دهمدی هدف لپاره دماغ دنیمو کرو ترمنځ عصبی رشتي غزیدلې دی چې یودبل وظیفی یا تقویه کړی او یا ورڅخه ممانعت وکړي.

دماغ ددواړو کرو دزياتو برخوترمنځ دمعلوماتو تبادلده د carpus callosum او

تحت القشری ساختمانونو (subcortical structures)

په واسطه صورت نیسي. نفی کوونکې تأثیر واضحاً هغه وخت لیدل کېږي کله چې یوه صدمه منځته راشی او نفی کوونکې تأثیر له منځه لاړ شي. دمثال په توګه د Frontal lobe په صدمه کې، کوم چې په چپ frontal lobe باندې دښی frontal lobe نفی کوونکې تأثیر کميږي. لدی کبله دچپي نیمي کړی دخبرو وظیفه په بی سنجشه، بی توجو، بی محتوا او دوامدار ډول منځته راځي.

ددماغ دنیمو کړو ترمنځ دعدم تناظر (Hemispheric asymetry) دتوضیح لپاره څو احتمالي سببونه موجود دي. له هغی جملی څخه : عدم تناظر په یوه وخت کې دانسان دڅو مختلفو فعالیتونو داجراء امکانات زیاتوي ، عدم تناظر عصبی ظرفیت لوړوي، ځکه چې په دماغی شبکه کې دغیر ضروری دوه چنده کار (double working) مخنیوی کېږي، او بالاخره عدم تناظر داامکان برابرېوي چې ، دعصبی پروسو او هغو پروسو په اجراء کې چې فقط په یوه نیمه کړه کې صورت نیسي، سرعت منځته راشي، ځکه چې پدی ډول د corpus callosum له لاری ددواړو نیمو کړو ترمنځ همغږي کمیدلې شي.

LEFT BRAIN FUNCTIONS

RIGHT BRAIN FUNCTIONS

Right side of body control	Left side of body control
Number skills	3-D shapes
Math/Scientific skills	Music/Art awareness
Written language	Intuition
Spoken language	Creativity
Objectivity	Imagination
Analytical	Subjectivity
Logic	Synthesizing
Reasoning	Emotion
	Face recognition

۹.۱ شکل : په پورته شکل کې ددماغ دښی او چپي خوا وظایف ښودل شویدی.

دوهم فصل

دماغي وعائي ناروغۍ:

CEREBROVASCULAR DISEASE

يادونه : داچې دا کتاب ددماغي سکتې په باب بحث کوي اودماغي سکتې ددماغ درگونو دناروغيوپوري مربوطه موضوع ده ، لدی کبله مخکې لدی چې د دماغي سکتې په هکله څه ووايو ، آرینه بولم چې لومړې په لنډ ډول ددماغ درگونو دناروغيو په هکله لنډ معلومات وړاندې کړم اووروسته اصلی موضوع چې ددماغي سکتو څخه عبارت دي ، مفصل بحث وکړم .

تعريف او تقسيمات :

Cerebrovascular Disease ددماغ درگونوهغه ناروغۍ دي چې ددماغ په نسج کې داسکېمي (دوينی دجریان دکموالي) اويا په قحف (دسر په کاسه کې دننه) دخونريزی سبب کېږي .

په دماغ کې دوينی دجریان دکموالي ناروغۍ يا Cerebral Ischemic disease اکثراً دويني درگونو دتصلبي (Atherosclerotic) ناروغيو له کبله منع ته راځي،خو ددماغي خونريزی سببونه متنوع اومختلف دي .

ددماغي وعائي ناروغيواعراض اوعلايم دلنډ اوگذري حسي تشوش paresthesia څخه نيولی تر دبدن ديو طرفه تام فلج Hemiparalysis او حتي دبدن دخلوروارو اندامونو دفلج يعنی Quadriplegia پوری چې دبیهوشی Coma سره يوځای وي شدت لرلی شي .

دماغي سکتې Apoplexia Cerebri ددماغي احتشاء Cerebral infarction، ددماغي

وریدونو ترومبوز Cerebral Venous thrombosis ، دماغي خونريزی Cerebral hemorrhage او ددماغ دارکنوئيدغشاء دلاندي خونريزی Subarachnoidal hemorrhage

لپاره مشترک نوم دي .

Transient Ischemic Attack (TIA) یعنی ددماغ دوینی دجریان گذری فقدان (ددماغ گذری حمله)، چې وروسته تری په دماغ کې کومه صدمه نه پاتی کېږي، ددماغی رگونودناروغیو په کتگوری کې شامله ده ، ولي ددماغی سکتې Apoplexy ترنامه لاندې نه راځی .

دوینی ذریات فشار له کبله دماغی صدمه Hypertensive Encephalopathy او اوددماغی رگونو دناروغیو له کبله د

حافظی دله لاسه ورکولوناروغي (عقلی زوال Dementia) هم ددماغ درگونو په ناروغیو Cerebrovascular Diseases پوری مربوط دي، خو دApoplexy ترنامه لاندی نه راځي.

ددماغ دوینی ارواء Brain Circulation:

ددماغ دوینی ارواء دابهر دقوس Arcus Aorta څخه دمخې لخوا دغاړی دښي اوچپ داخلي شریانونو (a.carotis interna) اودشا لخوا دښي او چپ مهره ای شریانونو (a.vertebralis چې وروسته د ککړۍ په داخل کې سره یوځای کېږي او a.basilaris جوړوي صورت نیسي. دماغ ته مخکني او شاتني راغلي شریانونه دوپلیس ددایری (Circulus Villis) پواسطه یوډبل سره وصلیږي . لدی کبله که دکوم شریان څخه دوینی جریان کم یا بیخی بندشي ددماغ نسج په نسبي ډول دوینی داروا له لحاظه محافظه وي .(خودوپلیس دایره اکثرآنا مکمله وي)

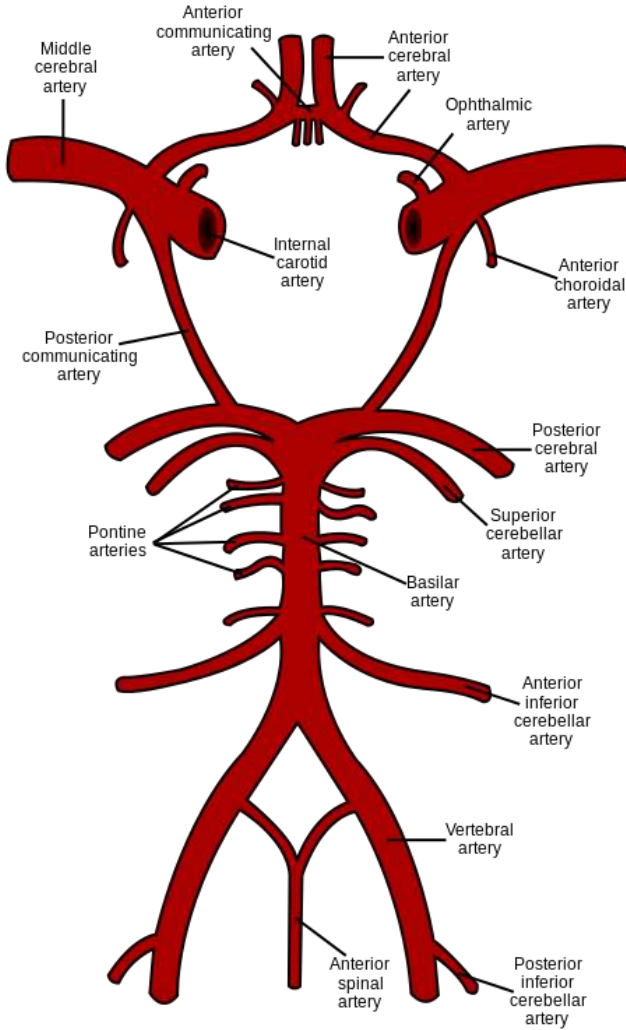
ددماغ مخکني شریان a.cerebri anterior (دوه جوړي دی ښی او چپ) Anterior Lobe (ددماغ مخکني قسمت یاقدامی فص) اوجداري فص (Parital Lob) داخلي برخي او Corpus Callosum (ددماغ هغه برخه چې دلوی دماغ ښی او چپی نیمی کری سره وصلوي) اروا کوي . ددماغ منځني شریان (a.Cerebri media) دقدامی ، جداري او صدغي فسونو (frontal, parital and temporal lobes) دسطحو لویه برخه ارواء کوي .

د Anterior او Media شریانونوڅانگی (lenticulostriate arteries) قاعدوی هستي (Basal ganglia) اودداخلي کپسول مخکني پښه (anterior limb of capsula interna) ارواء کوي .

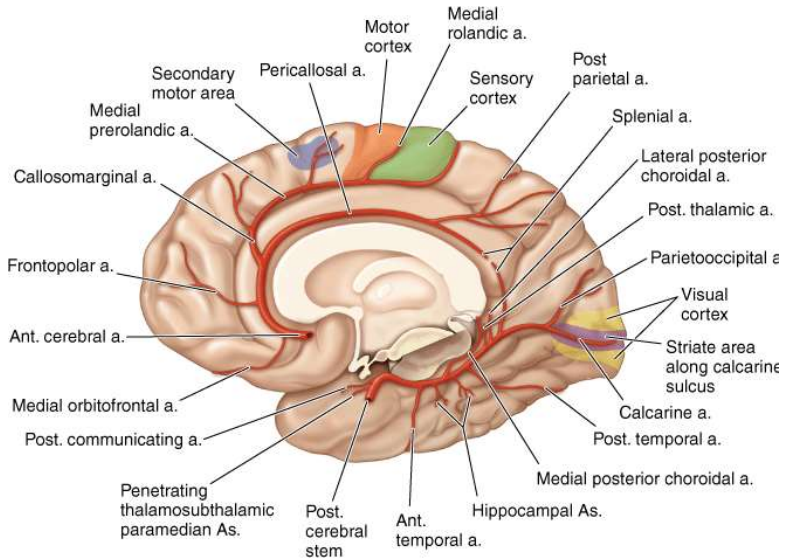
مهره یی او قاعدوی شریانونه (The vertebral and basilar arteries) ددماغ ساقه

posterior cerebral (cerebellum) د شاتنی دماغ قشر (brain stem) وړوکي دماغ (cortex) اود صدغي فص داخلی برخه (medial temporal lobe) ارواء کوي . ددماغ شاتني شراين (The posterior cerebral arteries) دقاعدوی شريان (a.basilaris) څخه منشعب کېږي اودهايپو کامپوس په شمول دصدغی فص داخلی برخه (the medial temporal lobe including the hippocampus) ، شاتني فُصونه (occipital lobes) ، تلاموس (thalamus) ، mammillary او geniculate bodies ارواء کوي. ددماغ دسطحي دلويو شريانونو څخه سوري کونکې شريانونه ددماغ قشر ، white matter اوژورو پرتو هستوی ساختمانونو ته وینه ورکوي . څرنګه چې دسوري کونکو شريانونو څخه ډیري کمی نوري وړی ځانګي ددماغ دنسج دارواء (خړوبولو) په خاطر جداشويدي، نوځکه که کوم سوري کونکي شريان بندشي دمغزو په ډیره کوچنی برخه کې تری انفارکت (Infarct) منځ ته راځي . ولي ددماغ په هغو ساحوکې چې دلويو شراينو اخري ځانګي سره يوځای کېږي دويني د فشار دکموالی په صورت کې دويني دارواء دکموالی دډیر خطر سره مخامخ دي . پدی ساحوکې انفارکتونو ته (Watershed Infarction) وايي.

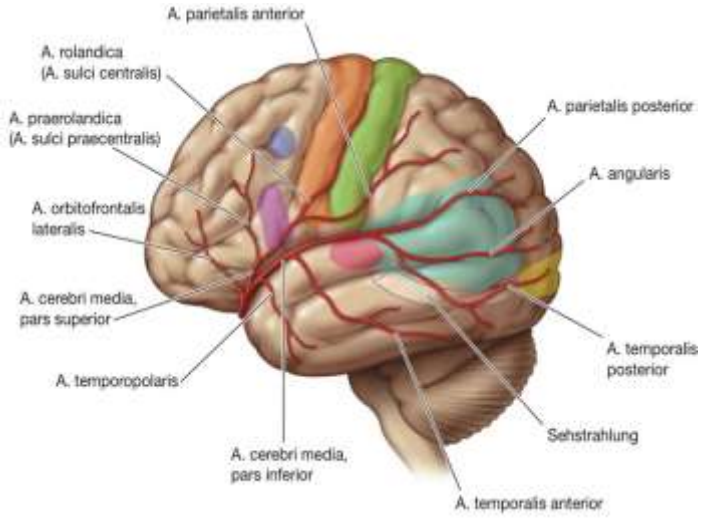
يادونه : لاندی شکلونه به درسره مرسته وکړي چې دويني دشراينو پواسطه ددماغ دويني په ارواءبڼه پوه شی . لطفاً ئي په دقت وګورئ.



۲- اشکل: په پورته شکل کې دماغ ته راغلی رگونه او د Willis حلقه ویني.

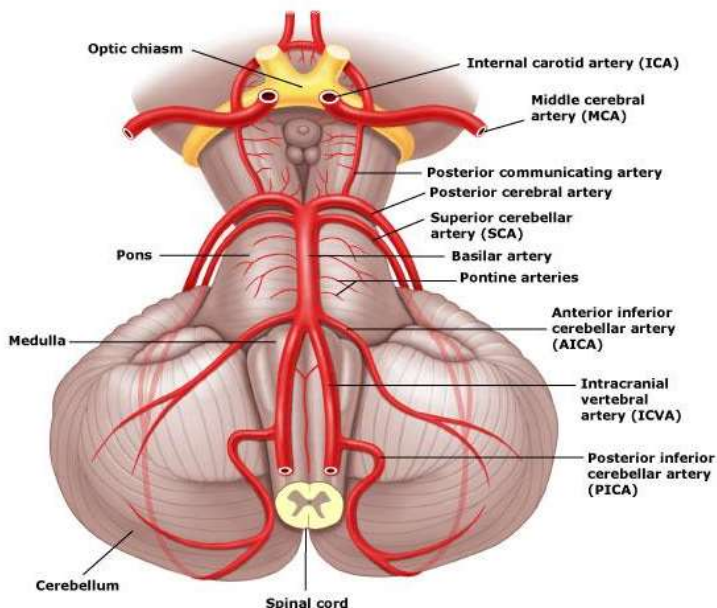


۲-۲ شکل: په پورته شکل کې د *cerebri anterior* او *cerebri posterior* د دوینې داروآء ساحې گورۍ.

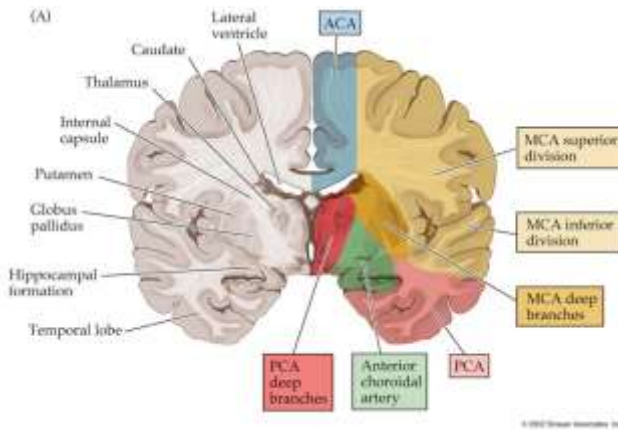


۲-۳ شکل : په پورته شکل کې د a.cerebri media دارواء ساحه اوځانگي گورئ .

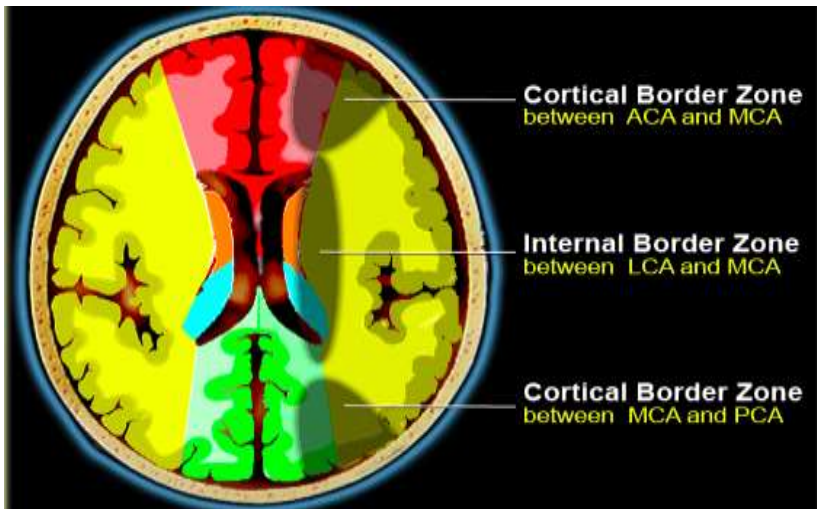
Posterior circulation to the brain



۲-۲ شکل : ددماغ دشریانونو شاتنی دوران بښېني . دلته ددماغ دشاتنی دوران مهمي شریانی خانگي، دواړه بڼي او چپ a.vertebralis شریانونه، a.cerebri، a.basilaris، posterior a.communicans. ، Circulus Willisi او د پورته ذکر شوو شریانونو نوري وړي خانگي او ددماغ هغه برخی بښېني چې دنوموړو شریانونو په واسطه ارواء کېږي.



(B)



شکل ۲-۴ :

شکلونه د دماغ دمخلفو شریانونو په واسطه (B) او (A) د دماغ پاس دواړه دمخلفو بر خودارواء مربوطی ژوري ساحی ښهني .

دمغزومتابولیزم اووینی دوران:

Brain metabolism and blood circulation

دماغ په بدن کې هغه سیستم دی چې داستراحت په حال کې ترټولو زیات متابولیزم لري . دمغزودانرزی لویه سرچینه گلوکوز دی چې داوکسیجن په موجودیت کې سوزي . متابولیزم دمغزوپه خاکستري

برخه (gray matter) کې چې د نیورونو او گلیا حجراتو دواړو حجروي جسمونه لري ترټولو جگ دی اودمغزو په سپینه برخه (White matter) کې چې پوښ لرونکي عصبی تارونه لري ترټولو کم دي .

په نورمالو شرایطو کې په مغزو کې دوینی جریان دمتابولیکي فعالیت سره نږدی ارتباط لري او دمتابولیزوم نوسانات (جگیدل او تیتیدل) کېدای شي په غیر مستقیمه توگه په دماغ کې دوینی دجریان دنوساناتو له مخي مطالعه شي .

په داسی حال کې چې په نورمال حالت کې د دماغ د متابولیزم مجموعی ضرورت او تقاضا ثابت وي، دا اختلاجاتو په صورت کې په واضحه توگه جگپري اود هوش دکموالي اوبیهوشی په حالت کې کمپري .

دوینی د فشار په پراخو حدودو کې په دماغ کې دوینی د جریان ثابت ساتلو ته - په دماغ کې دوینی د جریان د پخپله تنظیمونی (autoregulation) - اصطلاح کارول کېږي . کله چې دوینی فشار کمپري ، دوینی رگونه عمدتاً واره شریانونه (arterioles) اړتیر ، او کله چې دوینی فشار جگپري نوموړی شریانونه خپل ځان تنگوي . کله چې دوینی فشار په شدید ډول دمعین حد څخه تیت شي په دماغ کې دوینی جریان په کمیدو شروع کوي . مگر سره لدی کېدای شي د دماغ متابولزم داکسیجن داستخراج دزیاتیدو سره وساتل شي .

په دماغ کې دویني جریان ترهغی کمپړی چې د اکسیجن استخراج دوه چنده شي .
 (نورمال $2.6 \text{ mmol} \times \text{ml}^{-1}$) ، پدی ځای کې ضعف (بیحالی) پیدا کېږي.
 د عصبي حجراتو (نیورونونو) وظایف د الکترو انسفالوگرافي (EEG) پواسطه ارزیايي
 کېدای شي، ځکه چې د گراف د منحنی فریکونسي کمپړي، اودویني د جریان
 د ډیرو کمیدو او خطرناک حالت کې، چې د حرارت په نورماله درجه کې $0.16 - x \text{ min}^{-1}$
 $0.18 \text{ ml} \times \text{g}^{-1} \times \text{d}^{-1}$ د گراف منحنی بیخي هوارېږي. عصبي حجری پدی خطرناک حد کې
 کولېشي تریومعین وخت پوري ژوندی پاتی شی ځکه سره لدی چې وظایف یی له
 منځه تللي وي خو اساسی میتابولیزم ئی ساتل شوې وي. کله چې دویني جریان تقریباً
 $0.1 \text{ ml} \times \text{g}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ څخه کم شی لند وخت وروسته د حجراتو مرگ منخته راځي.
 په مغزو کې دویني جریان د کېمایوی کنترول د میکانیزم پواسطه هم تنظیمېږي .
 پدی ارتباط د هایدروجن د آیون د غلظت رول چې دا دکاربندای اُکساید په غلظت
 پوري اړه لري مهم دي .

د شریاني وینی دکاربندای اُکساید د غلظت د زیاتوالې Hypercapnia سره په دماغ
 کې دویني جریان زیاتوالې مومي ، اود دماغ په نسج کې دکاربندای اُکساید د غلظت
 کموالې (Hypocapnia) په دماغ کې دویني د جریان کموالې منځ ته راوړي.
 Hypocapnia په عین وخت کې د سرد کوپړی (قحف) په دننه کې دویني حجم او
 شعریه شراینو کې دویني فشار کموي ، چې لدی کبله دکوپړی په دننه کې فشار
 کمېږي . لدی څخه کېدای شي چې د دماغ په خطرناک فتق (Threatened herniation)
 کې استفاده وشي .

د دماغ په یوه اسکېمیکه ساحه کې anaerobic glycolysis (دهوا پرته د گلوکوز تجزیه)
 دلکتیک آسید د تراکم اوزیاتوالي سره یوځای منخته راځي . پدی سره منځ ته راغلې
 اسیدوز (Acidosis) په آفت وهلي ساحه

کې درگونو آرتوالي (توسع) منځ ته راوړي . که چېرې دغی ساحی ته راغلې شریان
 د ترومب یا امبولی د تیکه-تیکه کېدوله کبله ، چې اکثرأ پیښیږي، آزاد شي په نوموړي
 اسکېمیکه ساحه کې دویني د جریان زیاتوالې (Hyperemia) منځ ته راځي

درېيم فصل

دماغي سکتې:

APOPLEXY (STROKE)

تعريف:

Apoplexy یوناني لغت دې چې په انگلیسي کې Stroke ورته وايي او لغوي معنایې (ناگهاني حمله یا دیوی ضربې پواسطه بیهوشه کېدل) دي ، په پښتو کې ورته دماغي سکتې ویل کېږي.

دروغتیاء جهاني سازمان دتعريف له مخی Apoplexy یو کلینیکې تشخیص دې اوداسي ئی تعريفوي :

دماغي سکتې یا apoplexy په سریع ډول ددماغ دموضعی او کله کله دعمومی وظایفوداخلال منع ته راتلل دی ، کوم چې وعائي منشاء ولري اود ۲۴ساعته څخه زیات دوام وکړي او یا دمرگ سبب شي.

داپدی معناء ده چې ددماغي سکتې تشخیص دکلینیکې علایمو، ددی علایمو دپرمختگ او دوام په اساس ایښودل کېږي ، اوددماغ scanning اصلاً ددی لپاره استعمالیږي، چې دا معلومه شی چې دسکتې سبب ددماغ خونریزی، ددماغ احتشاء او یا کوم بل علت دې .

ددماغي سکتو قسمونه :

اصلاً دری ډوله عصبی وعائی ناروغی شته چې دری واړه کولې شی داسی کلینیکې اعراض منع ته راوړي چې ددماغي سکتې تعريف تکمیل کړي .

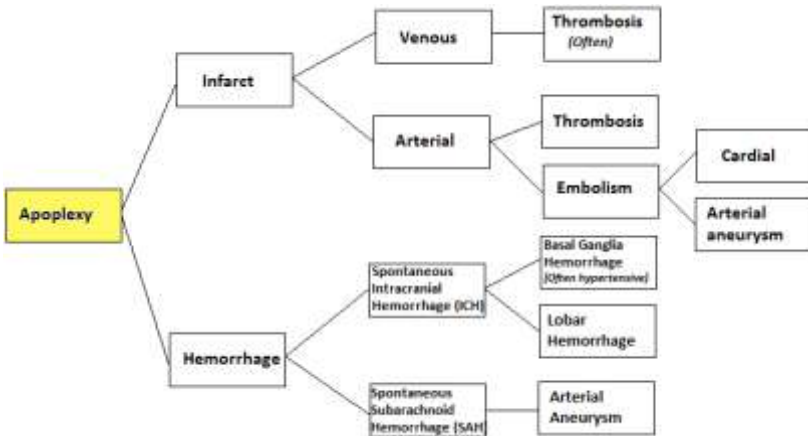
د دماغي سکتې درې مهم علتونه عبارت له :

۱- دماغي اسکېمي

۲- د دماغ په نسج کې او يا د آراکنوئيد لاندي خونريزي .

۳- د دماغي وريدونو ترومبوزونه او يو تعداد نور سببونه .

اسکېميکه دماغي سکتې (Ischemic Apoplexy) تر ټولو زياته او عامه ده ، چې دغربي ممالکو په خلکو کې د دماغي سکتو د ټولو پېښو تقريباً 80% جوړوي . اسکېميکه دماغي سکتې په عمومي ډول د زړه او رگونو د ناروغيو سره ارتباط لري . اسکېميکه دماغي سکتې يا ترومبوتيکه (thrombotic) وي او يا امبوليکه (embolic) ، او داېدې اړه لري چې دوينی لخته چېرې جوړه شويده . که دوينی لخته په موضعي ډول د دماغ په شريانو کې جوړه شوی وي ترومبوتيکه دماغي سکتې (thrombotic apoplexy) او که دوينی لخته د زړه او يا د زړه او دماغ ترمنځ پر تو شريانو څخه راشکېدلې وي او د دماغ په کوم شريان کې بنده پاتې شوی وي دامبوليکې دماغي سکتې (embolic apoplexy) په نوم يادېږي .



۳-۱ : په پورته شکل کې د دماغي سکتو تقسيم بندي گوري .

که يو څوک اسکېميکه دماغي سکتې ولري ، په لمړي کال کې ورته دنوی دماغي سکتې

د پېښېدو خطر 10% دې ، او په بل کال کې ئې د پېښېدو خطر 5% ته را کمېږي . د بيا پېښېدو د خطر چانس د خطر د فکتورونو په موندلو او د هغوی په مناسبې تداوی پورې اړه لري . لدی کبله دا ډیره مهمه ده چې ناروغ معاینه شي چې ایا ترومبوتیکه او که امبولیکه دماغي سکتې لري ، ځکه چې کېدای شي دا د مناسبې تداوی دانتخاب لپاره ډیر اهمیت ولري .

خونريزی : د دماغي سکتې دوم عام سبب خونريزی ده ، چې د دماغي سکتو 1۵% پېښی جوړوي . چې ددی جملی څخه د دماغ په دننه کې خونريزی د دماغي سکتو 10% پېښی ، او د آراکنوئید پردې لاندی خونريزی (Subarachnoidal bleeding) د دماغي سکتو 5% پېښی جوړوي .

د دماغ په داخل کې خونريزی (Intracerebral bleeding) د دماغ د شریان دڅیری کېدوله کبله منځته راځی . پدی سره خونريزی مستقیماً د دماغ په نسج کې صورت نیسي . په عمومی ډول ئې دخلکو په منځ کې د پېښېدو خطر په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۰ تر ۲۰ کسه دي .

د دماغي خونريزی لوی علت (په ۵۰% پېښو کې) د دماغ درگونو تغیرات دي ، چې په ثانوی ډول دوینی د فشار د جگوالی له کبله منځ ته راځي . دوینی د فشار په مزن جگوالې کې مخصوصاً دوړو رگونو استحاله (degeneration) منځ ته راځی . د دماغي خونريزی د دماغ په ټولو رگونو کې منځ ته راتلې شی ، ولی اکثرأ (په ۵۰% پېښو کې) د دماغ په ژور وېر خو لکه Thalamus, Basalganglia او Capsula interna

کې منځته راځي . د پخپل سر خونريزی نور سببونه Amyloid angiopathy او وعائی سوء تشکلات لکه arteriovenous malformation, aneurysm, cavernous angioma دی . په Amyloid angiopathy کې په وړو شریانو کې یو پروتین چې (amyloid) نومېږي زخیره کېږي ، چې په 10 تر 30 سلنه پېښو کې د داخل د دماغي خونريزی سبب دي . داراکنوئید لاندی خونريزی (subarachnoidal bleeding)

په ۴ عهده ډول په 70% پېښو کې د آنیوریزم ، په 10% پېښو کې د شریانی - وړیدی سوء تشکلاتو ، او په 15% تر 20% پېښو کې ئې علت ندی معلوم . په عمومی ډول

د آراکنوئید لاندي خونريزي. وقوعات دمخلفوخلکو په منځ کې د هرو ۱۰۰۰۰۰ خلکو څخه د ۲ څخه تر ۲۲ پوري فرق کوي. په ډنمارک کې ئی دوقوعاتوشمير په هرو سلو زرو کسانو کې لس پيښی دی .
وریدی ترومبوز: پاتی پيښي ددماغي وريدونو دترومبوز او نورو سببو له کبله منځ ته راځي ، چې پيښي ئی ډيري نادري دي .

مړينې:

هغه مرگونه چې مستقيماً ددماغي سکتو له کبله منځ ته راځي په لومړۍ اونۍ کې واقع کېږي . لدی وروسته او ددماغي سکتې له شروع څخه تر ترڅلورمی هفتی پوري په زياتيدونکې ډول ددماغي سکتې اختلاطات دی چې دناروغ دمړینی سبب کېږي . په اختلاطاتوکې عمده ئی انتانات مخصوصاً دسپرو التهابات (pneumonia) او په لویو وريدونوکې دوينی لختی(DVT" deep venous thrombosis") دی چې دمرگ سبب کېږي .

دمړی نو شمير د عمر په ارتباط يودبل سره ډير فرق لري . ددماغي سکتې يو ناروغ چې د ۸۵ کلونو څخه زيات عمر لري دهغه ناروغانو په نسبت چې عمرئی ۵۵ او ۶۴ کلونو ترمنځ وي دمړینی ۲ تر ۳ چنده زيات خطر لري.دمړينو شمير ددماغي سکتو په مختلفو اشکالوکې هم يودبل سره فرق لري. ددماغي خونريزي او د آراکنوئید لاندي خونريزي ناروغانو تقريباً نيمائې شمير دا عراضو د شروع څخه په وروسته لومړۍ مياشت کې مړه کېږي . زياتی مړینی په لومړيو شپو ورځو کې پيښيږي . داسکېميکې دماغي سکتې په ناروغانو کې دمړينو شمير په کافي اندازه کم دي، يعنی تقريباً ۱۰ تر ۱۵ سلنه ناروغان دا عراضو د شروع څخه وروسته ۲۸ ورځو په جريان کې مړه کېږي .

وقوعات :

دماغي سکتې په نړيواله سطحه يو لوی روغتيائی مشکل دي .
دجهان دروغتيائی موسسي(WHO) داټکل له مخی په کال کې په نړۍ کې تقريباً 15 ميليونه کسان په دماغي سکتو اخته کېږي . لدی جملي څخه 5 ميليونه دايمي

معيوبېږي او 5.5 مږه کېږي، چې د مږو د جملې څخه 11 سلنه بڼغی او 4.8 سلنه نارینه دي .

د دماغی سکتې د واقعاتو شمیر د نړۍ په مختلفو جغرافيوی برخوکې متفاوت دي . په ځینو اسیایي ملکونوکې له هغی جملی څخه په چین او جاپان کې د مږینو تر ټولو زیات سبب د دماغی سکتې دي، خو په غربی نړۍ کې د دماغی سکتې د سرطانی اوزره ناروغیو څخه وروسته دریم ځای لري.

په ۲۰۱۳ کال کې په متوسط ډول په ټوله نړۍ کې د دماغی سکتې د قلب درگونو د ناروغیو وروسته په دومه درجه د مږیني سبب وي. په نوموړی کال کې ۶،۴ ملیونه کسان د دماغی سکتې له کبله مږه شويدي چې د ټولو مږینو ۱۲ سلنه جوړوي چې ددی جملی څخه ۳،۲ ملیونه د اسکېمیکو سکتو او ۳،۲ ملیونه یی د دماغی خونړیو له کبله وو.

د دماغی سکتو تقریباً نیمایي کسان تر یوه کاله کم ژوندي پاتي شول . د دماغی سکتو 2/3 برخه په هغو کسانو کې منځ ته راغله چې 65 کلونو څخه زیات عمر ونه یی درلود.

هغه څیړنی چې د 1970 څخه تر 2005 کلونو پوري تر سره شويدي نښې چې د دغه 35 کلونو په اوږدوکې په هغه ملکونو کې چې ډیر عایدات او درآمد لری د دماغی سکتو د واقعاتو کلنې شمیر 40 سلنه کم شوېدي، خو په هغه ملکونو کې چې فقیر دی او کم درآمد لري د دماغی سکتو د واقعاتو کلنې شمیر پکې زیات شوېدي . او هغه څیړنی چې د 1990 او 2010 کلونو تر منځ تر سره شويدي په دغو شلو کلونو کې په پرمختللو هیوادو کې د دماغی سکتو د کلنیو پیښو په شمیر کې ۱۰ سلنه کموالي او برعکس په مخ په انکشافه هیوادوکې یی د کلنیو واقعاتو په شمیر کې 10 سلنه زیاتوالي راغلې دي .

په ډنمارک کې په متوسط ډول د واقعاتو شمیر په هرو 100000 کسانو کې 200 واقعی دي . د واقعاتو شمیر د عمر په زیاتوالي سره ډیر زیاتوالي مومی . د مثال په توگه هغه کسان چې د 55 کلونو څخه کم عمر لري د واقعاتو شمیر ورپکې په هرو 100000 کسانو کې 10 تنه او هغه کسان چې 55 او 64 کلونو تر منځ عمر لري د دماغی سکتې

د واقعاتو شمیر په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۲۰۰ واقعي دي خو هغه کسان چې ۷۵۵ او ۸۴ کلونو ترمنځ عمر لري د دماغی سکتو د واقعاتو شمیر پکې د پورتنی ذکر شوو واقعاتو په نسبت پنځه چنده زیات دي. او په هغو خلکو کې چې عمر ئی له ۸۴ کلونو څه زیات دي داشمیره په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۶۰۰ ته جگړې . په نارینه وو کې د دماغی سکتې واقعات د ښځو په نسبت زیات پېښېږي خو دا چې ښځې دنارینه وو په نسبت زیات عمر کوي په مجموعي ډول هغه شمیر ښځې چې په دماغی سکتې اخته شويدي دنارینه و په نسبت زیاتي دي . په ډنمارک کې چې ۶,۵ میلیونه نفوس لري هر کال تقریباً ۱۴۰۰۰ کسان په دماغی سکتو اخته کېږي، چې لدی جملی څخه ۱۰۰۰۰-۱۲۰۰۰ هغه کسان وو چې پخوا په دماغی سکتو نه وو اخته شوي ، او پاتی ئی په هغو کسانو کې منځ ته راغلی چې پخوا هم په دماغی سکتې اخته شوي وو.

د دماغی سکتې د خطر فکتورونه (عوامل):

Risk factors for Apoplexy

څېړنوبنودلی ده چې په سلگونو عوامل د دماغی سکتې د خطر د فکتورونو سره اړه لری، خو ددی ډلی څخه زیات شمیر ئی د دماغی سکتې اساسی علتونه ندی بلکې دنورو هغونارو غیونېښی (Markers) دی، کومی چې کېدای شي د دماغی سکتې خطر ونه زیات او یا کم کړی . خودد ډیرو تجربو او مشاهداتو په واسطه یو کم تعداد فکتورونه د قوی او ثابتو خطری فکتورونو په توگه پیژاندل شويدي چې په واقعي توگه د دماغی سکتو د منځ ته راتلو خطر زیاتوي. ځکه دغه فکتورونه د دماغی سکتو د خطر د اساسی فکتورونو په نوم یادېږي . د فکتورونه په قابل اصلاح (modifiable) او غیر قابل اصلاح (non-modifiable) فکتورونو باندی ویشل کېږي .

دانوم گذاري پدی پوری اړه لری چې ایا سړې کولې شی چې په فعال ډول پدغه خطری فکتورونو کې مداخله وکړي او اصلاح ئی کړی او که نه ! دا ټکل له مخي د خطر

اساسی فکتورونه ددماغي سکتو دټولو واقعاتو دجملی څخه په ۹۰٪ پيښوکې ددماغي سکتو مسؤل دي.

دخطر غیر قابل اصلاح عوامل (Non-modifiable Factors) :

عمر : دماغي سکتو داسی ناروغی ده چې په اوله درجه زاړه خلک پری اخته کېږي . دایو حقیقت دې چې دعمر په زیاتوالی سره ددماغي سکتو په پيښوکې په څرگند ډول زیاتوالی راځي ، پدی ډول چې د۵۵کلنی څخه وروسته هر ۱۰ کاله چې په عمر ورزیاتېږي، ددماغي سکتې دپيښیدو خطوروسره دوه چنده کېږي، پدی ډول چې په یو ۶۵ کلن کس کې په متوسط ډول دیو ۵۵ کلن کس په نسبت په دماغي سکتو داختمه کېدو خطر دوه چنده زیات دي.

جنس : په عمومی ډول نارینه و ته دښځو په نسبت دماغي سکتې تقریباً ۱.۲۵ چنده زیاتی پيښېږي. داخطر په اسکېمیکه دماغي سکتو او ددماغ په داخلي خونریزی دواړوکې صدق کوي .

نژاد : څیرنو ښودلی ده چې په یوتعداد نژادی گروپونوکې دقفقازی نژادو سره په مقایسه ددماغي سکتې د پيښیدو خطر زیات دي . دا خطر هم په هغو خلکوکې چې افریقائی ریښه لري ، هم لاتینی نژادو اوهم په امریکائی هندی نژادوکې صدق کوي .

دماغي سکتې دخطر اساسي فکتورونه:

د خطر غیر قابل اصلاح فکتورونه :
- عمر
- جنس
- نژاد

دخطر قابل اصلاح فکتورونه

- دوینی د فشار جگوالې
- د تنباکو استعمال
- دشکري ناروغي
- په وینه کې د غوړو موادو زیاتوالې
- اتریل فبریلیشن
- د زړه نوري ناروغۍ (د زړه حاده احتشاء، د زړه عدم کفایه اود زړه دوالونو ناروغۍ)
- دوزن زیاتوالې
- فزیکي غیر فعالیتوب
- غذاء (زیاته مالګه او مشبوع غوړي، او لږه میوه او ترکاری)

دخطر قابل اصلاح فکتورونه (Modifiable Factors) :

دوینی د فشار جگوالې (Hypertension) : دوینی د فشار جگوالې د دماغي سکتې د ټولو اشکالو د خطر یو مهم قابل اصلاح سبب دې . داسی اټکل شویده چې که په خلکو کې دوینی د فشار جگوالې موجودنه وی نو د دماغي سکتو پېښی به ۶۲٪ اود زړه داسکېمیکې ناروغۍ پېښی به ۴۹٪ راښکته شي. دوینی د فشار اود دماغي سکتې د خطر تر منځ ارتباطات د لوګاریتم د خط ماډل (نمونه) تعقیبوي ، یعنی دوینی د فشار د هر 10 mm جگوالې په مقابل کې د دماغي سکتې خطر 80٪ زیاتېږي . دغه نمونه په هغه چوکات کې چې په مروج ډول نورمال بلل کېږي یعنی په 140/80mmHg کې هم صدق کوی . دوینی د فشار جگوالې په خلکو کې ډیر شایع دې ، مخصوصاً هغه زیات شمیر خلک چې دوینی د فشار خفیف جگوالې یعنی (140-159/90-99mmHg) لري د دماغي سکتو د پېښوبه زیاتوالی کې ستر رول لري .

د تنباکو استعمال (Smoking): د تنباکو دودول په عمومي ډول د دماغ د سکتې خطر 2.5 تر چنده زیاتوی. خطر د دماغی سکتو په ټولو اشکالو کې د تنباکو دودولو داندازې په تناسب زیاتېږي. په غیر فعال ډول د تنباکو دود د تنفس کول تقریباً 1.3 چنده د دماغی سکتې د خطر زیاتوالې منځته راوړي. د تنباکو د استعمال قطع کول زیات شوې خطر 90% کموی، خو هیڅکله ئی په هغه اندازه نه راکموي لکه چې هیڅکله ئی تنباکو نه وي دود کړي.

د شکرې ناروغی (Diabetes mellitus): هغه کسان چې د شکرې د ناروغی دوم قسم (Diabetes mellitus type 2) ولري،

دهغو کسانو په نسبت چې د شکرې ناروغی نلری په دماغی سکتې داخسته کېدو ډیر خطر لری. (نسبی خطر = ۲ تر ۳ چنده زیات دي)

فکر کېږي چې نسبی خطر خاصاً په ځوانو ناروغانو کې، چې عمر ئی ۵۵ کلونو څخه کم وی، لوړ دي. سره لدی چې دنده ثابتې چې د وینې د گلوکوز کنترول به د دماغی سکتې په وقایه کې څومره رول ولری، ولي ټولی هغه پتو فزیولوژیک پروسې چې د شکرې په ناروغی کې منځته راځی حکم کوي چې د وینې شکره باید پدی ناروغانو کې ټینګه کنترول شي. د دماغی سکتې وقایه د شکرې په ناروغانو کې ډیره مهمه ده ځکه چې د شکرې په ناروغانو کې د مړینې د پیښو د لوړوالي او ډیرې ورو مجددی احیاء له کبله انزار خرابتر دي.

د وینې د غوړو موادو زیاتوالی (Hyperlipidemia):

په اکثره، مګر نه په ټولو، اپیدیمیولوژیکو څیړنو کې په وینه کې د کولسترول د لوړوالي اود د دماغی سکتو د خطر د زیاتوالي تر منځ ارتباط موندل شوې دي. برعکس په یو سلسله څیړنو کې په وینه کې د کولسترول د ټیټوالي او داخل دماغی خونریزی د خطر د ډیروالي تر منځ ارتباط موندل شوې دي. دا واضح ده او څیړنو ښودلی ده چې که هغه ناروغان چې د قلبی وعائی اسکېمیکو حادثاتو خطر پکې زیات وی Statin ګروپ دواګانې واخلی مثبت تاثیر ورباندی لري. په پورته اجراء شوو څیړنو کې موندل شویده

چې، د Statin گروپ دواگانو په واسطه تداوی دویني LDL- Cholesterol ۳۰ تر ۵۰ فیصده راکموي چې ورسره یوځای ددماغی سکتو په پېښو کې هم کموالی راځي .

اتریل فبریلیشن (Atrial fibrillation)

داسکېمیکو دماغی سکتو دپېښیدو لپاره اتریل فبریلیشن یو لوی خطر دی. نسبی خطر په روماتیک اتریل فبریلیشن کې ۱۵-۱۸ چنده او په غیرروماتیک اتریل فبریلیشن کې ۳-۴ چنده زیات دی . دعمومی نفوس په حساب داتریل فبریلیشن پېښې ۱٪ دی، خو د عمر په زیاتیدو سره په پېښو کې هم زیاتوالې راځي . پدی ډول په هغو خلکو کې چې د ۸۰ کلونو څخه زیات عمر لري و قوعات ئی ۱۰٪ دي . په زړو خلکو کې اتریل فبریلیشن داسکېمیکو دماغی سکتو مهم سبب دی، ځکه چې هر څلورم ناروغ چې د ۸۰ کلو څخه زیات عمر او اسکېمیکه دماغی سکتو لري، ورپکې اتریل فبریلیشن موجودوي . دویني دلخپه کېدو ضد تداوی (Anticoagulant Therapy) ددماغی سکتو ۳٪ برخې خطر راکموي، خودا تداوی متأسفانه چې په صحیح ډول نه اجراء کېږي .

دژوند طریقي Life style :

دوزن زیاتوالې : یو لوی شمیر څېړني په واضحه توگه ښيي چې دوزن زیاتوالې ددماغی سکتو خطر زیاتوي . ددماغی سکتو له کبله دمرینو دخطر په ارتباط موندل شویده چې هغه کسان چې د ۲۵ څخه زیاته BMI (Body Mass Index) لري، دمرینو کچه ئی لوړه ده ، خو په هغو کسانو کې چې BMI ئی د ۲۵ څخه ښکته ده دمرینو دا رابطه نده موندل شوي . پدی هکله څېړني ندی تر سره شوی چې ایا دوزن بایلل ددماغی سکتو خطر کموی اوکنه ؟ خو دوزن کمول دویني د فشار د تېتوالی سبب کېږي چې دا بیا پخپله ددماغی سکتو دخطر دکموالی سبب کېږي .

فزیکی غیر فعال توب : هغه کسان چې په فزیکی توگه فعال ندی په دماغی سکتو باندی داخه کېدو او مرگ خطر ئی دهغو کسانو په نسبت چې فعال دی ۲۵٪ - ۵۰٪ زیات دی . فکر کېږي چې د فزیکی فعالیت مثبت تاثیر د فعالیت په شکل پوری چندان اړه نلري .

لکه سپورت، دکور کار، مزل، بایسکل چلول او داسې نور . د سپورت د حجم او شدت د اندازې اود دماغي سکتې د خطر در ایتیدوداندازې په ارتباط کوم معلومات نشته خودا روښانه ده چې د غیر فعالیتوب څخه باید جلوگیری وشي .

غذاء: غذا هم د دماغي سکتې په خطر باندې مهم او مستقل تاثیر لري . په غذا کې د ډیری میوي، ترکاری، سبوس لرونکې ډوډی، او ماهی استعمال دلومړنی دماغي سکتې خطر راکموي .

دلومړنی دماغي سکتې د خطر په کمیدوکې دمختلفو غذائی موادو ترمنځ مشخص توپیر هم څیرل شوېدی او ثابت شویده چې دزیاتی میوي او ترکاری آخیستل په ثابت ه او کافی اندازه دلومړی دماغي سکتې دپېښیدو خطر کموي . دماهیانو او Omega-3 poly unsaturated fatty acid

ډیر خوړل هم احتمالاً دلومړنی دماغي سکتې دپېښو په کموالي کې رول لري . همدارنگه یوه غذا چې ډیره میوه او ترکاری او کم غوړه لښیات او په عمومی ډول کم غوړ، کم مشبوع غوړي، کم کولسترول او کمه مالگه ولری دوینی فشار راکموي .

وقایه:

Prophylaxis

دا پیدیمیلوژیکو مطالعاتو له مخی تخمیناً د ټولو دماغي سکتو ۷۰٪ واقعات په بالقوه توگه وقایه کېدای شي . وقایوی ابتکار اساساً په دوه کتگوریو تقسیمېږي . هغه ابتکار چې یو شخص ته متوجی وی، په چا کې چې د دماغي سکتې دپېښیدو ډیر خطر موجودوی، او هغه ابتکار چې ټولو خلکو ته متوجی وی . معقول کاردادی چې په مکمل ډول اقدام وشی یعنی هم دمعینو افراد او هم د ټول نفوس په وقایه کې مداخله وشي .

د یوشخص په وقایه کې مداخله د مثال په ډول کېدای شي ددواء په واسطه د یوشخص چې لوړ فشار یا دویني کولسترول لوړوالې لری تداوی وی او یا یو شخص ته دغذائی پلان دجوړولو په خاطر د تغذئی د متخصص کومک وی.

د ټول نفوس په وقایه کې مداخله کېدای شي دقانون دلاری صورت ونیسي د مثال په توگه دداسی قانون جوړول چې دهغو غذائی موادوپه تولید محدودیت وضع کړی کوم چې زیات ترانس غوړي (Trans fat) ولري . «داغوړی ډیر غیر مشبوع شحمی اسیدونه لری اودصحت لپاره ډیر مضر دي. ځکه چې په وینه کې دمضروکولسترولو یعنی LDL سوبه جگوی او دمفیدو کولسترولو یعنی HDL مقدار په وینه کې کموی او لدی لاری دقلبی وعائی ناروغیو دپیدا کېدو خطر ډیر زیاتوی.»

د دماغی سکتو دوقائی اوسنې ستر چلینج دادې چې هم هغه کسان وموندل شی چې د دماغی سکتې دپیدا کېدو خطر ورپکې زیات وی او هم ئی دوقائی لپاره مؤثر اقدام وشی . پدی جمله کې هغه ناروغان چې مخکې ئی د دماغی سکتې یوه حمله تیره کړی وی ، اوهغه خاص گروپ خلک چې په نوی دماغی سکتې داخسته کېدو ډیر زیات خطر لري شامل دی.

داهم یو ستر چلینج دې چې، چې په عامو خلکو کې د دماغی سکتې دخطر دقابل اصلاح فکتورونو د کمولو په خاطر مؤثر اقدامات و شی . مثلاً داسی اقدامات چې دخلکود فزیکي فعالیتونو دزیاتوالی ، دتنباکو په استعمال کې دکموالی، دصحنی غذا دانتخاب او دالکولو په استعمالی دکموالی سبب شی .

ارثیت Genetic:

دماغی سکتو دمختلطو اسبابو له کبله منغ ته راځي، یعنی یوه Multifactorial ناروغی ده ، اوداصلی ناروغی پروسه ئی پیچلی او مغلقه ده . برسیره پر هغه خطری فکتورونو چې پورته تشریح شول، داسی شواهد شته چې د دماغی سکتو په منغ ته راتلو کې

جنیټیکي فکتورونه هم مهم رول لري . په نږدی خپلوانو کې ددماغی سکتې تاریخچه ددماغی سکتو دپېښیدو خطر %۳۰ زیاتوي.

په یو تخمه دوه گونو کې ددماغی سکتې دپیدا کېدو خطر نسبت دوه تخمه دوه گونو ته %۶۵ لوړ دي . جنیټیک تاثیر کېدای شي چې هم دمخصوصا و ټیپیکونادرو مونو جنیټیک ناروغیو دارثیت له کبله وی اوهم کېدای شي چې دزیات شمیرمختلفو جنونوله کبله کوم چې دمغلقو gen-gen او gen-environment-gen متقابلو تاثیراتو له کبله ددماغی سکتې خطرونه متاثره کړی .

پدی ډول یو سلسله مونو جنیټیکي ناروغی پیدا کېږي ، کومی چې ددماغی سکتې دزیاتو خطرونو مشخصات لری . دامثلاً په لاندی ناروغیو کې صدق کوي :

Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy, Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy (CADASIL)

چې مشخصات ئی ددماغ دقشر نه لاندی احتشاکانی، ډمنشیا او میگرین حملی ، او سبب ئی په NOTCH3 جن کې Mutation (تحول) دي . دنورو مونو جنټیک ناروغیومثالونه چې ددماغی سکتو دزیاتو خطرونو سره ملگری دی عبارت دی له :

Marfans syndrome, Neurofibromatosis type 1 and 2; MELAS (Myopathy, Encephalopathy, Lactic acidosis, and Fabry's syndrome) او Stroke like episodes) ناروغی څخه .

هغه مونو جنیټیک ناروغی چې ددماغی سکتو سره ارتباط لري ډیری نادری دي ، خو ځینی استثناء گانی ورپکې شته دمثال په ډول په ه لومړۍ درجه سکل سل کمخوني (Sickle Cell anemia) (یوه ارثي همو گلوبینو پتی ده چې globin-ک په ځنځیر کې د تحول (Mutation) له کبله منځته راځی . ددی ناروغی دوقوعاتو شمیر ددنیا په مختلفو سیمو کې مختلف دي ، چې عمدتاً په هغو خلکو کې چې افریقائی نسب لری ډیره لیدل کېږي . دا ناروغی مخصوصاً هومو زایگوت شکل ئی ددماغی وعائی ناروغیو خطر ، د اسکېمیکي ددماغی سکتې، داخل دماغی خونریزی ، دآراکنوئید دلاندی خونریزی او Sinus Venous Thrombosis په شمول، زیاتوي .

څلورم فصل

د دماغي سکتې اعراض او علايم

کلينیکي تشخيص او تفريقي تشخيصونه

يوه واقعه

۷۰٪ و کلن سرې دسهار چای ته ناست وو، او دخپلې ښځې سره ئې خبرې کولې . دفتناً ئې خبرې بندې شوی. ښځه ئې متوجې شوه چې دميره مخ ئې کوږ شوېډې، ښې خواته ولویده او ښې لاس ئې ښې خواته ښکته خوړند شو. ښځې ئې ورسره په خبرو پيل وکړ، خو ميره ئې يوازی له خولې آواز وپستلې شو خو خبرې ئې نشوی کولې .

دا په تېپيک ډول دیوی حادی دماغي سکتې تاريخچه ده ، چې اعراض ئې د دماغ دچپي نيمي کري د صدمې څرگندونه کوي .

د دماغي سکتې اعراض پدی پوری آرډه لری چې صدمه د دماغ په کومه برخه کې پيښه شویده او د صدمې لویوالي څومره دي .

د دماغي سکتې ډير معمول اعراض په لاندی ډول دي :

- حرکتې تشوشات Motoric disorders : دیو طرف لاس یا پښی اویا دواړودقوت کموالی یا بیخي فلج (Hemiparesis or Hemiparalysis)
او دیو طرف مخ مرکزی فلج (Central Facialis Paresis)

- حسى تشوشات Sensoric disorders : د بدن په يوه برخه او يا د بدن په ټول نيم طرف کې بې حسى او يا د حس تغير .
- دخبرو مشکلات Speech disorders :
- دخبرو کول و مشكلات Expressive aphasia
- دنورو خلکو په خبرنه پوهيدل Impressive aphasia
- په غږ کې تغير dysarthria
- دغذا په تيرولو کې مشکلات (dysphagia)
- دلیدلو (دید) تشوش (Visual disorders) : يوشى دوه لیدل (diplopia) په يوه يا دواړو سترگو کې دید کموالی يا پیدله منځه تلل (Hemianopsia)
- د واره دماغ او د دماغ د ساقی په افاتو کې دهمغږۍ اختلال (ataxia) ، سرخړخي (Vertigo)، د موازي خرابوالی (Balance disorder)، زړه بدوالی او کانگی او Nystagmus لیدل کېږي .
- دخپلی ناروغۍ دنه پیژندلو ، یا کم پیژندلو مشکل .
- د بدن یو طرف نیمى خواته د توجو کمبود یا نشتوالی (Neglect)
- د هوښ اختلال (Consius disorder) : د دماغ د ساقی په افاتو کې او د دماغ دنیمى کړی په لویوانفارکتونو او لویو خونریزیو کې لیدل کېږي .
- مغشوشیت او دفکر کولو مشکل (Confusion)
- عجیب وغریب روش او رفتار
- Apraxia : ناروغ په روغ اندام هم ساده کارونه لکه دسر پمځول، اود کمیس دتکمو تړل ، نه شی اجراء کولی .
- دفتتاً دمثانی یا کولمو یادواړو کنترول له لاسه ورکول .
- دفتتاً سردردی پیدا کېدل
- اختلاجات Convulsions

- په غیر دکوم معلوم سببه ژړاء راتلل

دوخت له مخې د دماغي سکتې د اعراضو پرمختگ :

په حاده دماغي سکتې کې اعراض بې دکوم مخکنی اخطاره، ددفعاً شروع کېږي : دبدن مختلفې برخې او مختلف وظایف ورپکې برخه اخلي، اعراض اکثراً همزمانه شروع کېږي، او معمولاً دهمغه شروع څخه اعظمی وي . داعراضو حاده او دتولو متأثره شوو وظایفو یو ځای شروع د دماغ دیوی ناحیې دوینی دارواء ددفعاً دمنځه تلو سره مطابقت لري .

ددی لپاره چې داعراضو د شروع په هکله ښه معلومات په لاس راوړو دابه ښه وی چې دناروغ څخه پوښتنه وشي چې داعراضو د شروع کېدو په وخت کې ده څه کول . که دناروغ دا په یاد نه وی ، نود ناروغی دناڅاپی شروع په هکله شک پیدا کېږي . په هغه حالاتو کې چې Thrombolysis

او یا Endovascular تداوی په نظر کې وی ، دحملی د شروع دقیق وخت معلومول ضروری دی . پداسی حالاتو کې باید دامکان په صورت کې ددیني شاهد څخه معلومات لاس ته راوړل شي .

داسکېمیکو دماغي سکتو په کم تر کمه څلورمه برخه ناروغانو کې په لومړیوساعتواویاورځو کې داعراضو خرابوالي لیدل کېږي . ددی سبب کېدای شي داوی چې په شروع کې به دشریان یوه برخه بنده وه خو وروسته به شریان مکمل بند شوې وي . په هغوناروغانو کې چې ددماغ څخه دباندی او یا ددماغ په دننه کې دشریانو شدید تنگوالي لري، کېدای شي چې یائی دنوو ترومبو امبولیکو حادثاتو او یا دهیمو دینامیکو حادثاتو په سبب، په اعراضو کې کله زیاتوالي او کله کموالي ولیدل شي . که دامبولی سرچینه قلبی وی، نو دزړه څخه دنوو امولیکانو دحملو خطر شته . لدی کبله داډیره مهمه ده چې پخپله دناروغ او یا خپلوانو څخه ئی وپوښتل شي چې ناروغ مخکې ددماغي سکتو داقسم او یا دی ته ورته اعراض درلودل کنه ؟ او یا داچې ناروغ خو

دديد دلاسه ورکولو لنډې حملې (amaurosis fugax) نه درلودی ؟ کوم چې د غاړې درگو نو د تنگوالي په ناروغانو کې پېښېدايشي . ددماغی سکتې پخوانۍ حملې دا احتمالی موضعی دماغی اسکېمی سره دا په گوته کوی چې ناروغ په ډیر خطرناک گروپ کې شامل دې او کېدايشي چې دا یمې معیوبیت ورپکې منع ته راشي . بالاخره په اسکېمیکې دماغی سکتې کې کېدايشي دناروغی اعراض په لومړیو ورځو کې دماغ په انفارکت شوی برخه کې په ثانوی ډول دېر سوب (oedema) دمنع ته راتلو له کبله بدتر شی .

ددماغی خونریزی په نیمائی برخه ناروغانو کې دتکراری خونریزی ، ثانوی پرسوب دمنخته راتلو او د هایدرو سفالوس له کبله چې ددماغ په بطنیاتو کې دوینی د موجودیت په سبب منخته راځی ، داعراضو پرمختگ لیدل کېږي .

تفریقي تشخیص:

د aura (مخکنی اختار په علامه) سره په میگرین کې د Visual aura (دديد اختار په نښه) څخه مخکې کېدايشي دعصبی وظایفو نوری موضعی بی کفایتۍ موجودی وی . دمیگرین په Aura کې په موقت ډول اعراض د بدن دیوی برخی څخه د بدن بلی برخی ته په آهسته ډول خپریږي . مثلاً حسی تشوش په یو لاس کې شروع کېږي ، او پورته متی ته او یو طرف مخ ته خپریږي . داعراضو دا مارش په تیپیک ډول په ۱۰ - ۳۰ دقیقو کې صورت نیسی او دهغي وروسته سردردی منخته راځي،(خوسردردی همیشه منع تهنه راځی) . دصرعی په موضعی حمله کې داعراضو خپریدل د ثانیوپه جریان کې صورت نیسي . دمیگرین په aura او دصرعی په موضعی حمله کې اعراض ددماغی اسکېمی په شان دعضلاتو په یومعین گروپ کې موضعی نه وي .

تفریقي تشخیصونه

نور حالات چې کېدایښی د عصبي وظيفو موضعی خرابي منځته راوړي:

• په دماغ کې ساختمانی تغیرات: ابسي، تومورونه، Subdural hematoma؛ arteriovenous malformation

• انتاني او معافیتی حالتونه: انسفالیت، Multiple sclerosis

• گذري حالتونه: دصرعی حمله (Todd's paresis)؛ میگرین (aura phenomena)؛

Catalepsy Transient global amnesia؛

• متابولیک حالتونه: په وینه کې د سوډیم کموالي؛ په وینه کې د گلوکوز کموالي یا زیاتوالي، په وینه کې د کلسیم زیاتوالي؛ د مایټو کانډریاء ناروغی.

• تسممی حالات: د الکولو تسمم؛ دلیتیم تسمم

• وظیفوی حالتونه:

• په اطرافی اعصابو کې ناروغی: په N.abducens؛ N.facialis؛

N.radialis او N. vestibularis

د اعراضو خاصیت (کرکتر):

د دماغ په حاده اسکېمی او د دماغ دنسج په داخلی خونریزی کې په تیپیک ډول د موضعی عصبي وظيفو خرابي منځته راځی، یعنی داندامونو قسمی یا بیخي فلج، په مکمل یا قسمی ډول د حس له منځه تلل، دنیم طرف دید له منځه تلل، دخبرو په کولو او پوهیدلو کې مشکلات، دادراک نقص. دا پدی پوری آړه لری چې د دماغ کومه برخه اخته شویده. پورته اعراض به لاندی په تفصیل تشریح شي.

د دماغ په حاده اسکېمی کې اعراض د دماغ دمصاب شوی شریان دارواء په ساحی اودهغی په جانبی ارواء پوری آړه لري.

دصرعی په موضعی حمله کې ددی برعکس ځینی اعراض لکه ریتمیک او پخپل سر حرکتونه اودستنې دوهلو احساس (په فارسي کې: سوزنک سوزنک شدن)، لیدل کېږي. د aura سره یوځای میگرین، معمولاً د aura د اعراضو سره یوځای وی، چې ورورود

دديد په ساحه د وړو تورو زراتوپه پيدا کېدواو د چراغ د ژر ژر روښانه کېدو او گل کېدو په شان اعراضو شروع کوي، اوروسته په ساحه کې په مؤقتي ډول دديد کموالي منځ ته راځي (Flicker Scotoma). خو کېدای شي چې د عصبي وظايفو دخرابي اعراض لکه فلجونه (Hemiplegic Migren) دخبرو کولو يا پوهيدلو يا دواړو مشکلات (aphasia) اود وجود دحجم او شکل دتغير احساس هم وليدل شي .

دلیدو حسی خطاء (Visual hallucinations) معمولاً دعضوی سببوله کبله منځ ته راځي ، خو نادراً دحادی اسکېمی نښه وي . خو په استثنايي ډول دقاعدوی شریان په لري برخه (distal part of a.Basilaris) کې هم لیدل کېږي (Top of the basilaris syndrom)، په کوم کې چې ناروغ ته دفتراً دښواو ښکلو منظرودلیدوپه شکل حسی خطاء پيدا کېږي ، چې ناروغ پخپله دغه حسی خطاء باندی پوهیږي . ددی برعکس هغه ناروغان چې د دماغي انفارکت له کبله ورته د لیدو خرابي پيدا کېږي، وروسته دناروغی په جریان کې ورته دديد په له منځه تللی ساحه کې دلیدو حسی خطاء پيدا کېږي . دامگر په عضوی روحی سندروم اود موضعی صرعی په حمله کې هم لیدل کېږي .

عمومی اختلاحي حملات دآراکنوئید دلاندی اود دماغ په داخل کې خونريزی له کبله دماغي سکتوکې معمولاً دشروع دنښو په توگه لیدل کېږي. حاده موضعی دماغي اسکېمی چې د دماغ دقشر پراخه برخه ئی اخته کړی وی هم کولې شی چې اختلاجات منځ ته راوړي . په ناروغ کې لومړې د دماغي سکتې اعراض منځته راځي، لږ وخت وروسته اختلاحي حمله دبیهوښی سره یوځای شروع کېږي، اوورپسي داختلاجاتونه وروسته دهوښ متاثره کېدل، د هیروالې (فراموشی) سره یوځای منځته راځي . دلته کلینیکي معاینات فوق العاده مهم دي، ځکه چې دا کېدای شي یو لوی انفارکت وی چې قشر ئی هم اخته کړی وی . په یو ځوان کې چې پخوا روغ وو او په نشه ئی موادو هم نه وو اخته، دااختلاحي حملی وروسته په روغ طرف (نه په فلج وهلی طرف) دسر او سترگوگرځیدل، اوشدید Plantar response د دماغي سکتې نښی دي، اودThrombolysis یا Endovascular تداوی امکانات باید له لاسه ورنکړل شي . برعکس په یوه زاړه شخص کې اختلاجات، چې پخوانی دماغي سکتو درلوده ، اکثرأ په

ثانوی توګه د پخواني دماغي صدمی له کبله وی، چې دا اختلاجاتو نه په وروسته مرحله کې ئی اکثرأ په اعراضو کې خرابوالي منع ته راځي، د مثال په ډول پخواني (Todd's Hemiparesis) Paresis

بی لدی چې نوی دماغي سکتته منځته راغلي وي .

DWI-Sequence سره د دماغ MR-scanning کېدای شي د پورته دواړو حالتو په توپیرولو کې مرسته وکړي .

په آخر کې باید ذکر شي چې دصرعی عمومی او موضعی اختلاجات په Central Venous Thrombosis کې ډیر معمول دی .

موضعي اعراض او علايم:

اعراض او علايم د افت په موقعیت او لویوالي پوری اړه لري، چې دادواړه بیا پدی پوری اړه لري چې کوم رګ بند شوی او دجانبی ارواء اندازه څنګه ده . دا په مختلفو افرادو کې ډیر زیات فرق کوي، لدی کبله اعراض په رګ پوری ډیر زیات منحصر ندي .

دقوت کموالي (فلج):

دقوت کموالي د دماغي سکتو د معمولو نښو څخه دي او په ۸۰ - ۹۰٪ ناروغانو کې لیدل کېږي . دقوت کموالي کېدای شي چې په یو طرف مخ ، لاس ، پښه او یادواړو کې په مختلفو درجو ولیدل شي ، چې دا پدی پوری اړه لری چې د دماغ کومه برخه متضرره شویده. پښی یا لاس ته د حرکت وړ کولو قابلیت یوازي دهغوی په قوت پوری اړه نلری بلکې دادراک په قوی پوری هم اړه لري . په Motoric neglect او apraxia کې کېدای شي وظایف دومره خراب شوی وی چې سړي د مخ، لاس یا پښی په فلج باندی شکې کړی . دقوت د کموالی درجه په کلینیک کې د ۷ نقطه ئی مقیاس په واسطه اندازه کېږي .

د قوت دکموالی درجه

- 0 په ارادی ډول د عضلاتو د تقلص نشتوالي .
 - 1 په عضلو کې تقلص لیدل ولی په مفصل کې حرکت نه لیدل کېږي .
 - 2 په مفصل کې ارادی حرکت وی ، خونه د وزن په مقابل کې .
 - 3 په مفصل کې په مکمل ډول ارادی حرکت موجود وی .
 - 4 د یو څه مقاومت په مقابل کې حرکت، احتمالاً د قوت %۵۰ کمبود .
 - +4 د توجو وړ مقاومت په مقابل کې حرکت ، د قوت تقریباً %۲۵ کمبود .
- 5 نورمال قوت

حسي تشوشات :Sensoric disorders

حسی تشوشات دنورو اعراضو سره یوځای وی ولی کېدایښی چې یواځی هم موجودوی . حسی شکلونه عبارت دی له دتماس حس، د درد حس، د حرارت حس، دلرزی حس (Sanse of vibration) د وضعیت حس (posture) ، چې کېدایښی یا بیخی له منځه تللی وی او یا کم شوي وي . د تماس اودرد حس ددی برسیره کېدایښی چې زیات شوې وی او یا ئی تغیر کړې وي . ناروغ دمروالي او یادموضعی انستیزی په شان احساس څخه شکایت کوی (Hypostesia) . ناروغ په حمام کې په مصاب شوی طرف کې گرمی اوبه نشي احساسولې (Termaesthesia) ، یا کېدایښی تماس په بل ډول ډیر ناراحتونکې حس شي (dysastesia) ، یا کېدایښی دردناک احساس شي .

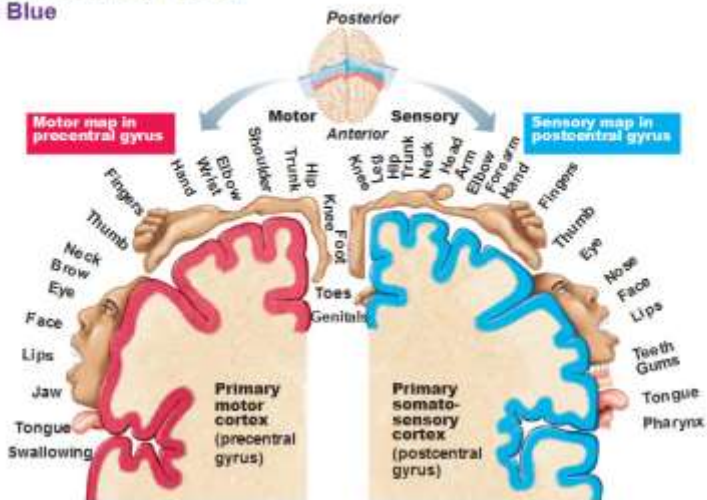
حسی اعراض:				
حس	له منځه تللې	کم شوې	زیات شوې	تغیروي کرې
تماس	Anesthesia	Hyposthesia	Hypersthesia	Dysasthesia
درد	Analgesia	Hypalgia	Hyperalgia	Hyperpathy
حرارت			Termanesthesia	Termhypesthesia

موضعي اعراض:

د حرکې او حسی قشر توپوگرافیک تقسیمات د motoric او Somatosensoric هومن کولوس humunculus څخه معلومیږي. (په راتلونکې صفحه کې ۴- شکل ته وگورئ.) د شکل څخه څرگندیږي چې، د دماغ د قشر نسبتاً لویه برخه د ژبې، شونډو مخ او لاس په حرکې وظایفو پورې اړه لري. ولی برعکس د پښې لپاره د قشر ساحه دومره وسیع نده.

Homunculus of Primary Somatosensory Cortex in Blue

Note that each hemisphere receives info from the opposite side of the body



۱-۴ شکل: پورته شکل (Motoric and somatosensory homunculus) ددماغ دقشر مختلفې برخې او په بدن کې د هغوی دحرکې او حسی وظایفو دمسؤولیت مربوطه ساحې په گوته کوي.

ددماغ دمختلفو برخو دصدمو اعراض به په لاندې ډول په تفصیل سره تشریح شي:

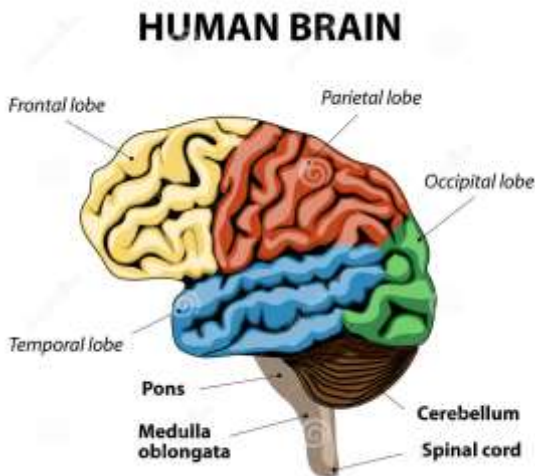
Topographic Symptomatology

د دماغ دمخترفو برخو داخته کېدو اعراض

د دماغ قشر Cerebral Cortex :

په لاندې جدول کې به لومړې د لوی دماغ (Cerebrum) د دماغ د نښې اوچېبې نیمې کړی د صدمو د نښو او بیا په دڅلورواړه فسونو د قشر، او وروسته به په لوی دماغ کې د ژورو پرتو ساختمانونو، وړوکې دماغ او د دماغ د ساقی دمخترفو ساختمانو دوظایفو او د صدمې په صورت کې دهغوی

اعراض او نښې په جلاء جلاء او خلاصه ډول ولیکل شي. په ۲-۴ شکل کې د دماغ مختلفې برخې کتلې شي!



دلوي دماغ څلور فُصونه (قدامی، صدغي، جداري او خلفی فُص « Frontal,temporal,parital occipital lobe and
 « and
 کوچني دماغ (Cerebellum) اوددماغ ساقه(Brain stem) نښي.

دصدمې په صورت کې ئې اعراض	ددماغ چپه نیمه کره
دښې طرف دحرکې او ،یا حسې عصبې وظیفې له منځه تلل. په خبرو کولو او پوهیدلو کې مشکلات(aphasia) په لیکلو کې مشکل (agraphia) په لوستلو کې مشکل (alexia) دښې اوچپ طرف په پیژاندلو کې مشکل (Right -Left) (confusion)	وظیفه د بدن دښې طرف کنترول داعدادو مهارت دساینس اوریاضی مهارت لیکل شوی ژبه ویل شوی ژبه مادیت ، عینیت او واقعیت تحلیل او تجزیه منطق استدلال
دخپلو گوتو په پیژاندلو کې مشکل (Finger agnosia) دیو ساده کار په اجرا کولو کې مشکل (apraxia) په ریاضی کې مشکل (acalculi) داستقامت په پیدا کولو کې اختلال ډپریشن دپوهیدلو، خبری کولو، حساب کولو اوعملی کارونوسره مشکلات لرل.	

د دماغ ښي نیمه کره Right Cerebral hemispher	
وظیفه	د صدمې په صورت کې ئی اعراض
<ul style="list-style-type: none"> • د بدن د چپي خواء کنترول • دري بعدی اشکال (دپوشی یا منظری عمومي درک) • دموزیک او هنر پوهه • هونبیاړي (بصیرت، بینش) • خلاقیت اودابتکار قدرت • ابتکار، تصور او تخیل • ذهنیت • ترکیبونه • احساسات • دخیرو او مخونو پیژاندل • د حسونو تحلیل او تجزیه • پیژاندنه 	<ul style="list-style-type: none"> • د چپ طرف دحرکې او یا حسی عصبی وظیفی له منځه تلل. • دخپلی ناروغۍ نه پیژاندل (anosognosia) • د بدن یوه برخه پردی گنبل (neglect) • دځای او او استقامت په پیژاندلو کې ددداخلال • د فکر په نظم کې اخلال • د احساساتو تغیر • د ابتکار کموالي • دخیرو دحالت تغیر

Frontal lobe	قُدَامی قُص
وظایف	دصدمی په صورت کې اعراض
<ul style="list-style-type: none"> • په هغه څه چې پخپل محیط کې ئی اجراء کوو څنگه پوهیږو ! (Consciousness) • دخپل محیط په مقابل کې څنگه خپل عکس العمل شروع کوو (تحریک (Motivation. • په احساساتو او اجتماعی او جنسی فعالیتونو باندې کنترول • دهغه فعالیتونو په باب قضاوت چې مونږ په ورځنی ژوند کې ورسره مخامخ کېږو. (Judgments) • خودجوش او پخپل سر یو کار سر ته رسول (Spontaneity) • د مشکل حل کول (problem resolution) • تصمیم نیول Decision-making • دخبرو فورمول بندي کول . (Linguistic formulation) • حرکې یووالي یا حرکې ادغام (Motoric Integration) 	<ul style="list-style-type: none"> • په یوه وظیفه د فکر د تمرکز او دقت کموالي. • (Reduced attention) په احساساتو، اجتماعی سلوک او جنسی فعالیتونو خپل کنترول دلاسه ورکول . (Uncontrolled ,Emotional, Social and Sexual activity) • انعطاف ناپذیره طرز تفکر (سرتنښي) (Rigid in thinking) • پخپل سر یو کار سر ته نه رسول . (Aspontane) • د مشکلاتو په حلولو کې مشکل لرل. (Difficulties with problem solving) • د شخصیت تغیر. (Personality change) • په خبرو کولو کې مشکل لرل. (Broca's Aphasia) • کم ابتکاره او ډیر ورو حرکت کول (Decreased initiative and slow
ارادی حرکات	(Voluntary movement)

<p>movement)</p> <ul style="list-style-type: none">• يوکار مسلسل تکرارول (Perseveration)• يو کار په منظم ډول او دمراتبو په سلسله نه اجراء کول. (Inability to Carry out activities in the correct order)• د بدن د مقابلې طرف د يوې برخې فلج	<ul style="list-style-type: none">• په منظم ډول او دسلسلې دمراتبوله مخې د يوکار اجراء (Formation of a sequenc)
--	--

صدغی قُص Temporal lobe	
وظیفی Functions	دصدمی په صورت کې اعراض
• دلنډ وخت حافظه	• داشخاصو دڅیرو او مخونو په پیژاندلو کې مشکلات (persopagnosia)
• په خبرو پوهیدل	• خبرو په پوهیدلو کې مشکلات
• دڅیرو تحلیل او تجزیه	(Wernickes Aphasia= Impressive aphasia)
• په موزیک پوهیدل	• لیدل شوو او اوریدل شوو شیانو ته د دتوجو کموالي
• انتخابی توجو	• د لنډ مهالي حافظی کمزوري
• دشیانو تصنیف بندي	• د جنسي سلوک تغییرات (جنسی شوق ډیروالي یا کموالي)
• دشیانو د موقعیت پیژاندل	• تشدد او شدیدعکس العمل .
• دڅیرو پیژاندل	• دشیانو په پیژاندلو، کتگوری کولو او دهغوي په شفاهی بیانولو کې مشکلات
• رفتار (سلوک)	• دښی طرف په صدمه کې کېدای شي چې دوامداري خبری کول منځ ته راوړي .
	(Confabulation)

دصدمې په صورت کې اعراض	وظیفې Functions
• داکادمیکومهارتونو اوریاوسی سره	• دتماس حس
مشکلات (dyscalculia)	• دځای او اسقامت ادراک
• دشیانو دنومونو دآخستلو سره مشکلات	• دبدن څخه خبرتیا
(anomia)	• اکادمیک مهارتونه
• دلیکلو مشکلات (Agraphia)	• دشیانو نومونه
• دلوسستلو مشکلات (Alexia)	• دښی او چپ طرف پیژندنه
• دشیانو درسمولو مشکل	• بصیرت توجو
• دښی او چپ طرف دپیژاندلو مشکلات	• دسترگی او لاس همغږی
• دتماسی حس کموالې	• دمختلفو حسونو توحیدول (یوپه بل کې
• دبصری (دید) توجو کموالې	ادغام)
• دلاس او سترگو دهمغږی کموالې	• دیو هدف په لور ارادی حرکت
• دخپل بدن یوی برخی یا محیط ته دتوجو	
کموالې یا نشتوالې (Neglect)	
• دخای او استقامت موندل و مشکل	
• په یووخت کې دیوشی څخه زیاتو شیانو ته	
دتوجو کولو سره مشکل	

خلفی قُص Occipital lobe	
وظیفی	دصدمی په صورت کې اعراض
• دددیدد درک کول	• د لیدلو نقص
• ددیدد تحلیل او تقسیمیر	• ددیدد په مرسته په محیط کې د موجودو شیانو دموقعیت دمعلومولومشکل
• لوستل	• درنگونو په معلومولوکې مشکل (Color agnosia)
	• ددیدد کاذب استنباط، اوشیان په غیردقیق ډول لیدل (Hallucination and inaccurately seeng objects)
	• دلغاتونو پروندوالې(ددی قابلیت نشتوالې چې لغات وپیژني)
	• Occipital blindness (یعنی شیان وینی خو لیدل شوی شیان نه پیژني)
	• ددیدد په مرسته دیوشی حرکت نشی درک کولې (Movement agnosia)
	• دلیکلو اولوستلو مشکل
	• ددیدد دااطاعاتو دتحلیل او تجزئی مشکلات

داخلی کپسول	دمقابل طرف د اطرافو د قوت کموالی
Capsula interna	دمقابل طرف د حس کموالی
	دمقابل طرف د ید له منځه تلل (Hemianopsia)
قاعدوی هستی	دمقابل طرف د حرکت کموالی (hypokinesia)
	اودندنانه دارچاقود خلاصیدو په شان شخوالي
	طرف د حرکتو ډیروالی (Hyperkinesia)
	دمقابل طرف Chorea , Athetosis یا dystonia
منځني دماغ Diencephalon	
- تلاموس	دمقابل طرف د حس د ټولو اشکالو د منځه تلل
	دمقابل طرف درد
	د بیداری، متاثره کېدل
	دادراک خرابي
	د نیم بدن حرکي ناهماهنگي
	Chorea athetosis
	د ید له منځه تلل (په ۴٪ برخه کې)
- هایپو تلاموس	د عصبي اندوکرونولوجي، متاثره کېدل
	د خوب اختلالات
	د احساساتو تغیرات
	د حرارت د نظم تغیر
	د خودکاره عصبي سستم متاثره کېدل، وازوموتوریک
	متاثره کېدل (دوینی فشار)
	د آفت په طرف کې Horner syndrom
- Chiasma opticum	Bitemporal hemianopsia

Corpus geniculatum : دمقابل طرف

Homonym hemianopsia

Mesencephalon

– شاتنی برخه دلوثی صدمی په صورت کې بیهوشی .

– اوږده عصبی تارونه دمخالفی خوا دمخ او اطرافو فلج

Fasciculus Longitudinalis –

دسترگی Internuclear فلج Medialis

Ataxia دمخالفی خوا Dento-Rubral خطونه –

دمخالفی خوا رعشه

Trochlearis Paresis دمخالفی خوا Trochlearis هسته –

دافت وهلی خوا دسترگی فلج Oculomotorius هسته –

د دواړو سترگو د عمودی حرکت یوځایي colliculus cranialis –

متأثر توب . د پورته کتلو فلج، په لږو

حالاتو کې د ښکته کتلو فلج

اطرافى فلج

دافت په خوا کې Cerebellar ataxia

د آفت دمخالفی خوا مخ او اطرافو کې فلج

دمخالفی خوا د وضعیتي اوار تعاش دحس

متأثریدل.

Cerebellum دماغ کوچنې	
دصدمې په صورت کې، اعراض ئي	وظيفي
<ul style="list-style-type: none"> • منځنۍ خـــــــط - په لار د تگ اختلال - ناهماهنگه او په وازو قدمو ســـــــره تـــــــگ - دتنې Ataxia • نيمى کري - dysarthria - رعشه (Tremor) - دافت دخواء Nystagmus داطرافـــــــو دوظيفي خرابـــــــو والې - دافت دخواء داطرافو ataxia - دافت په خواء اطرافوکې hypotonia او Hyporeflexia 	<ul style="list-style-type: none"> • دارادى حرکتونو همغږي • دلوبواوکوچنيو حرکتونو همغږي • وضعيتي کنترول (د بدن وضعيت) • موازنه او تعادل • دسترگو حرکتونه

د دماغ ساقه Brain Stem

Pons (دماغي پل)	
وظايف ئی :	
• خودکاره عصبی سستم (دزړه د ضربان سرعت، تنفس، حرارت اوداسی نور)	
• د هوبن او بيداری سطحه : خوب او بيداری (Formatio reticularis)	
• د بلع کولو (غذاء او مايع تيرولو) وظيفه	
• موازنه او حرکات	
Pons د صدمی اعراض:	
:Medial Superior pontin syndrom-	
بيهوښي (که لويه صدمه موجوده وي)	
دافت په خواکې Cerebellar ataxia	
دافت په خواکې دسترگی فلج	
دافت په خواء کې Myoclonus	
دافت په مخالفه خواء مخ او اطرافو کې فلج	
دمخالفی خواء د وضعيتي اوار تعاش د حس متاثریدل.	
: Lateral superior pontine syndrome-	
بيهوښي (که لويه صدمه موجوده وي)	
سرخرخي، دلبدی او استفراق	
دافت په خواکې Cerebellar ataxia	
دافت په خواء لويدل	
Nystagmus	
د دسترگی د اړولو فلج، کوږ انحراف	
دافت په طرف	Horner syndrome
دافت دمخالفی خواء د درد او حرارت د حس متاثریدل	

دمخالفی خواء دوضیعت اوار تعاش دحس متأثریدل.

: Medial middle pontine syndrome -

بیهوښي (که لویه صدمه موجوده وي)

دافت په طرف کې Cerebellar ataxia

دآفت په طرف دسترگی فلج

دآفت دمخالفی خواء مخ او اطرافوکې فلج

دمخالفی خواء دوضیعتي اوار تعاش دحس متأثریدل.

سرخرخي،

:Lateral Medial middle pontine syndrome-

دلبدی او استفراق

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دافت په خواکې دژوولو دعضلاتو بیخي فلج

دافت په خوا مخ کې دتماس اودرد حس له منځه تلل

: Medial inferior pontine syndrome -

دآفت په طرف دنظر فلج

دآفت په طرف دکتلو په صورت کې یوشې دوه

کتل (abducens)

Nystagmus

دآفت په طرف دمخ اطرافي فلج

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت دمخالفی خواء دمخ او اطرافو فلج

دمخالفی خواء دوضیعتي اوار تعاش دحس متأثریدل.

lateral inferior pontine syndrome-

سرخرخي ، دلبدی او استفراق

دآفت په طرف دنظر فلج

یوشې دوه لیږدل

Nystagmus

دآفت په خواء د مخ اطرافي فلج



دآفت په خواء کونوالي او په غوړوکې اضافی آوازونه

(Tinitus)

دآفت په طرف مخ کې ددرد او حرارت داحساس کموالي

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت دمخالفي خواء ددرد اوحرارت دحس متأثره کېدل

بصله (دحرام مغز پياز)

Medulla Oblangata (MO)

Medial MO-syndrom-

دآفت په خواء دژبي فلج

دآفت دمخالفي خواء اطرافو فلج

دمخالفي خواء دوضعيې اوارتعاش دحس متأثريدل.

دمخالفي خواء ددوه نقطو ترمنځ دفرق کولو دحس متأثريدل

Lateral MO-syndrom; (Wallenberg) -

سرڅرخي، زړه بدي، کانگي، هکک

Nystagmus

يوشي دوه ليزدل

دآفت په طرف مخ کې ددرد دحس متأثريدل

دذايقي دحس له منځه تلل

Horners syndrome په خوا

دآفت دطرف دتالو درفلکس (عکس العمل) تيتوالي

دغذا تيرولو مشكل (dysphagia)

دمخالفي خواء په اطرافوکې دوضعيې اوارتعاش دحس متأثريدل.

دافت په خواکې Cerebellar ataxia

دآفت په خوا لويدل

دآفت دمخالفي خوا په تنه او اطرافوکې ددرد اوحرارت دحس
متأثره کېدل .

سرچېنه : Modified after Paulson et al.,2004

دشريانوداروا په ساحوکې کې دانفارکت اعراض

symptoms of infarction in the arterial supply areas

لکه چې ددماغ دوينی داروا په برخه کې تشریح شوه ، دماغ دمخې لخواه دبنی او
چپ a.Carotis interna په واسطه وروسته لدی چې a.opthalmica ورڅخه جداشي ،
دواړه په a.cerebri media اوa.cerebri anterior تقسیمېږي ؛ اودشا لخواه دبنی اوچپ
a.vertebralis په واسطه چې یوډبل سره یوځای کېږي اوa.basilaris جوړوي اروا کېږي .
په تقریباً ۸۰٪ خلکو کې a.basilaris ځان په بنی اوچپه خوا کې په a.cerebri
posterior تقسیموي، اوپه تقریباً ۲۰٪ خلکو کې a.cerebri posterior دا
a.carotis interna څخه منشاء اخلي . بنی اوچپ a.cerebri anterior دا
a.communicans anterior سره ، او a.cerebri posterior اوa.carotis interna دا
a.communicans posterior سره په بنی اوچپه خوا کې یوځای کېږي .

درگونوداشبکه -Circulus Willisii- دکوم شريان دبنديدوپه صورت کې جانبي اروا
اطمنناني کوي . خودیر اناتوميک توپيرونه موجوددي، پدی ډول چې په معاینه
شووخلکو کې یوازی نیمائی ئی سالمه Circulus Willisii درلوده . داچې مختلفې انامولی
گاني به جانبي اروا څومره متأثره کوی تراوسه نده معلومه . په هغوناروغانوکې چې
بدون د عصبی اعراضود a.carotis interna یو طرفه مکمل بندوالي ئی درلوده، د
Circulus Willisii څخه په مختلفه درجه دوينی جانبي اروا وموندل شوه . لوی دماغي
شريانونه له Circullus Willisii برسیره د Pia اوخارج قحفي شريانونو سره هم ارتباط لری

، لدی کبله ددماغ د آخری انفارکت لویوالي دوینی دمخلفو جانبی ارواء گانوله کبله نشی پیشبینی کېدلې .

a.media د قشری خانگی په مختلفواندازو د Pia شریانو سره وصل دی ، لدی کبله دهغی دارواء په ساحه کې هم دجانبی ارواء امکانات شته . ژورسوری کونوکې شریانونه(perforated arteries) آخری شریانونه دی لدی کبله جانبی ارواء مه کن ونلري.

A rteria Carotis Interna (داخلي کاروتید شریان)

a.carotis interna په بندوالی کې اعراض د Circulus Willisii له خواء په جانبی ارواء پوری آره لري، چې داعراضو دبیخی نشتتوالی څخه بیا ددماغ دنیمی کری دلونی برخی د انفارکت تراعراضوپوری فرق کوي . په ۸۰٪ پیښوکې د a.cerebri anterior ، a.cerebri media او a.opthalmica داروا په ساحو کې، اوبرسیره پردی په ۲۰٪ پیښوکې کېدایشی د a.cerebri posterior دارواء په ساحه کې انفارکت ولیدل شي . د a.cerbri media او a.cerebri anterior

د جدا کېدو څخه مخکې a.communicans posterior خارجېږي .

برسیره پردی د a.carotis interna څخه واړه، ژور سوری کونکې شریانونه جدا کېږي چې د، chiasma opticum, hypothalamus ،hypophyse، د داخلی کپسول شاتنی برخوی او globus pallidus په ارواء کې برخه اخلي .

a.cerebri anterior (مخکېني دماغي شریان):

په یواخی ډول د a.cerebri anterior انفارکت دومره ډیر نه لیدل کېږي. د a.cerebri anterior دانفارکت اعراض عبارت دی له :

دمقابل طرف دپښي دشدیدفلج (چې دپښی په لاندنی برخه کې ئی شدت زیات وی) اود مت دخفیف فلج څخه . کېدایشی چې په په پښه کې په لږه اندازه دحس کموالي

وليدل شي . څرنگه چې صدمه د قدامی فُص په مخکنۍ او وسطی برخه کې واقع وي، کېدای شي چې د تشو متيازو بی اختیاري (سلس البول Incontinance) ، احساساتو دښکاره کولو څخه جلوگیری، دانگیزی کموالی، ضد وند قیض هیجانزات او apraxia موجوده وي . کېدای شي چې ناروغ په حاده مرحله کې گنگ وي، او کېدای شي د خبرو اختلال دسر په خود خبرو کولو د کموالی په شکل چې د خبرو کولو تکرار کې ساتل شوې وی ولیدل شي . د Fronto-cerebellar عصبی کرښوداخته کېدو په صورت کې کېدای شي همآهنګي (Coordination) متاثره شوی وي . دوه طرفه قدامی انفارکتونه دچاودلي انیوریزم سره لیدل کېږي، او یا که دواړه ښی اوچپ

a.carotis inerna له لاری یوازی د یوه a.cerebri anterior د اړواړ په واسطه اړواړ شي . د a.cerebri anterior څخه یوشمیر سوری کونکې شریانونه جدا کېږي چې دنورو برخو برسیره د داخلی کپسول قدامی برخه هم اړواړ کوي .

a.cerebri media (منځني دماغي شریان)

د a.cerebri media دارواړ په ساحه کې صدمی ددماغ په سکتو کې ډیری لیدل کېږي . ددی شریان بندش دهغی په proximal برخه کې له کومه ځایه چې سوری کونکې (Lenticulostriata) شریانونه خارجېږي ډیر لیدل کېږي . لدی کبله ئی proximal بندوالي په زیاته اندازه اعراض ورکوي .

د a.cerebri media په مکمل بندوالي کې د بدن دمخالفی نیمی خواء فلج، دحس کموالی، دنیمه طرف دید له منځه تلل (hemianopsia) او دادراک اختلال (Cognitive disorders) لیدل کېږي . د مسلطی نیمی کُری (اکثرأ چپه نیمه کره) په صدمه کې کېدای شي aphasia؛ او په غیر مسلطه نیمه کره کې اکثرأ neglect منځ ته راځي . په هغه صورت کې

چې صدمه ددواړوسترگو دیوځایي حرکت لپاره د قدامی فُص مرکزونه (Frontal centers for conjugate eye movement)

هم اخته شی، کېدای شي صدمی په خوا د کتلوانحراف منځ ته راشي .

برسيره پردی په مختلفو درجو دادرک داختلال مختلف شکلونه منع ته راتلې شی. دانفارکت آخری لویوالي دساحی په جانبی ارواء پوری آړه لري. د a.cerebri media څخه تقریباً 6-12 سوری کوونکې شریانونه خارجيږي ، اوددی شریانونو د بندیدواعراض دصدمی په آخری لویوالی پوری آړه لری . سوری کوونکې شریانونه آخری شریانونه دی، اود اوږده ترومب په واسطه د a.cerebri media د بندیدو په صورت کې ډیر سوری کوونکې شریانونه بنديږي ، او د کاما په شکل (comma-shaped) انفارکت (striatocapsular infarct) منع ته راوړي . په هغه صورت کې چې فقط یوسوري کوونکې شریان بندشي ، اکثرأ یوکوچنې انفارکت لیدل کېږي چې د Lacunar infarct په نوم یاديږي . د Lacunar infarcts سبب معمولاً دشریان موضعی تغيرات (small vessles disease) دی ، نه ترومبو -امبولی .

خو دځینو Lacunar انفارکتونو سبب کېدای شي ترومبو امبولیکه منشاء وي یو تعداد انفارکتونه گونگ (silent infarcts) دی ، په کوم کې چې ناروغ اعراض نشي احساسولې . یو تعداد کلاسیک Lacunar سندرومونه تشریح شويدي ، دکومو چې احتمالی سببونه دکوم سوری کوونکې شریان ژر تیریدونکې او یادایمی بندوالي وي، او په سفلی اطرافوکې دعلوی اطرافو په نسبت خفیف فلج منع ته راوړي . دسوری کوونکې شریان په distal برخه کې بندوالي، دسوری کوونکې شریان دارواء ساحه نه متأثره کوي .

a.cerebri media په یوی علوی او یوی سفلی قشری خانگی ویشل کېږي . ددی خانگو قشری افارکتونه کېدای شي ډیر واړه وی، او اعراض په صدمی پوری آړه لري . د a.cerebri media د قشری برخی څخه سوری کوونکې شریانونه جدا کېږي، کوم چې subcortical white matter ، Centrum ovale او centrum semiovale ارواء کوي . دشاتنی دوران په صدموکې کېدای شي عبوری اعراض ولیدل شي : دصدمی په خواء دمخ فلج او مخالفی خواء داطرافوفلج . همدارنگه اکثره وخت دنوروقحفی اعصابو دوظیفی خرابوالي او/یا ataxia لیدل کېږي .

Arteria vertebralis (فقری شریان)

دوه a.vertebralis مخکې لدی چې سره یوځای شی او a.basilaris جوړ کړی، هم ددماغ څخه دباندی او هم دقحف په داخل کې غزیدلی دی. په ۷۵٪ خلکو کې ددماغ څخه دباندی a.spinalis anterior اوددماغ په داخل کې (PICA) a.cerebelli inferior posterior، ورڅخه جلا کېږی، کوم چې په Medial او Lateral څانگو ختمیږي .

د a.vertebralis په بندوالي کې اعراض ډیر فرق کوی، چې د اعراضو د نشتوالي څخه تر دهغه انفارکټ د اعراضو پوری کوم چې Laterale medulla oblongata Inferior cerebellar hemisphere او ورپکې اخته شوی وي . د PICA څانگي آخری شریانونه دی . د PICA بندوالي کېدای شي

Willenberg Syndrom منځ ته راوړي، خواکثراً د Cerebellum د صدمی اعراض لکه سرڅرخي، سردردی، nystagmus، ataxia او د صدمی په ځواک د لویدلو میلان منځته راوړي .

Arteria basilaris (قاعدوی شریان)

د a.basilaris څخه واپه سوری کوونکې شریانونه خار جیږی، کوم چې pons او cerebellum اړواړ کوی. او ددی هریو شریان بندوالي کېدای شي Lacunar Stroke (Lacs) syndrome او nuclear يا Internuclear ophthalmoplegia منځته راوړي. برعلاوه a.cerebelli inferior anterior او a.cerebelli superior ورڅخه خار جیږي .

a.cerebelli inferior anterior ددماغ د ساقی لاندنی برخه، د cerebellum مخکنی برخه اوممکن داخلی غوږ (Internal auditory artery)، مگر کېدای شي چې مستقیماً د a.basilaris څخه راجداسي)،

ارواړ کوي. د Internal auditory artery د بندیدو له کبله دغه کونوالې منځ ته راتلې شي .

Dorsolateral ، a.cerebelli superior .

of medulla oblongata; Pedunculus Cerebellaris Superior او Superior Cerebellar hemispher اړواړ کوي. په مکمل a.cerebelli superior syndrome کې د عین طرف Horner Syndrome، د اطرافو Ataxia، رعشه، دمقابل طرف

منځ supranuclear فلج او د حساسیت له منځه تلل لیدل کېږي . په زیاتو واقعاتو کې د a.cerebelli superior قسمی فلج لیدل کېږي، چې فقط Cerebellum مصابوي .

د Pons په دوه طرفه اخته کېدو کې "Locked-in" سندروم منځ ته راځي ، په کوم چې ناروغ بیخي بيدار وي اودادراک قوه ئی بیخي سالمه وي ، خو دسترگو د عمودی حرکت او سترگو په واسطه دارتباط څخه په غیر ئی نور تولى حرکتی فعالیتونه دمنځه تللی وي . دبینائی دقشر (Visual cortex) او مجاورو Parito-occipital ناحیوددوه طرفه اخته کېدو له امله قشری روندوالې (Cortical blindness) یا Anton syndrom منځ ته راځي . دصدغی فص دلاندنی داخلی برخی (inferior medial temporal lobe) په دوه طرف اخته کېدو کې دحافظی دله منځه تللو سندروم (amnesic syndrom) لیدل کېږي . د a.basilaris د distal برخی د بندیدو له کبله "Top of the Basilaris" سندروم منځ ته راځي چې د بیداری د سطحی دکموالی، Ptose ، دغیر نورمال Pupil reaction اوسترگو عمودی حرکاتو، ددید دساحی خرابوالی، قشری نابینائی، ددیدد هزیان (visual hallucination) ، د حافظی دله منځه تللو سندروم او ممکن د غیر ارادی حرکاتو سره یو ځای وي .

د a.basilaris د proximal برخی د بندیدوله کبله دڅلور واړو اندامونو فلج (Tetraplegia) دڅو قحفی اعصابو متأثره کېدلاو د هوبن متأثره کېدل منځته راځي اود وفياتو شمیر پکې ډیر جگ دي .

(شاتنی دماغي شریان)

Arteria cerebri posterior

a.basilaris ځان په بنی او چپ a.cerebri posterior تقسیموي (مگر په ۲۰٪ خلکو کې a.cerebri posterior د a.carotis interna په واسطه اروا کېږي). د Temporal lobe اودماغ دساقی دپورتنی برخی ترمنځ پروت دي ، او دلته د thalamus او mesencephalone دځینوبرخو داروا لپاره ځانگي ورڅخه جدا کېږي . د a.communicans posterior له خارجیدو وروسته a.cerebri posterir پدی ختمیږي چې

معمولاً څلور څانگي ورڅخه بيلی شي، کومى چې په مخکنيواوشاتنيو څانگو تقسيمېږي.

مخکنى څانگي صدغى فصونه (Tempora lobes) ارواء کوي، او شاتنى څانگي په Calcarine او Paritoccipital شريانونو ختمېږي .

د a.cerebri posterior د بندوالى يود معمولو اعراضو څخه دديد له منځه تلل، او دديد بل اختلال ئى درنگ دليدو له منځه تلل دي . کېدای شي چې هم دنيم بدن فلج، دخبرو متأثرېدل، دادراک له منځه تلل، visuospatial diorders، د agraphia څخه په غير amnesia او alexia وليدل شي .

Watershed

Infarct

په يو شريان کې د perfusion دکموالى، يا نشتوالى په صورت کې، ددماغ هغه ليرى پرته ساحه چې ددغه شريان په واسطه ارواء کېږي د اسکېمى دزيات خطر سره مخامخ ده . watershed انفارکټونه په هغه ساحوکې پراته انفارکټونه دي، کوم چې دوه شريانونونه دخپلو ارواء په ليرى پرتو ساحوکې سره يوځاى کېږي . د a.carotis interna په شديد تنگوالى يا ابېخي بندوالى ياد وېنى د فشار په ډير تيتوالى کې کېدای شي د a.cerebri media او a.cerebri posterior او يا د a.cerebri media او a.cerebri anterior ترمنځ انفارکټونه منځته راشي . خو ددى انفارکټونو منځته راتلل ددغه ساحوپه جانبى ارواء پورى اړه لري .

د hypoperfusion په صورت کې دسورى کونکو شريانونو په شاوخوا ساحوکې، کوم چې آخرى شريانونه دي، هم انفارکټونه ليدل کېږي .

Medulla spinalis

د a.spinalis anterior په بندوالى کې د Medulla په مخکنى 2/3 برخه کې انفارکټ ليدل کېږي (a.spinalis anterior-syndrome) .

a.spinalis posterior شاتنۍ رشتۍ او شاتنې ښکر (dorsal horn) ارواء کوي، خوداچې د Medulla د شاتنيو رشتو کرښې زياته جانبی ارواء لري ، نو انفارکتونه پدی برخه کې په ډیر ندرت لیدل کېږي .. (a.spinalis posterior–syndrome) په a.spinalis anterior–syndrome کې ، په ملاء او ورمیږ کې ددفتاً درد له پیداکېدو سربیره، د صدمې څخه ښکته فلج او د درد او حرارت د حس د له منځه تلل منځته راځي (البته دارتعاش او وضعیتی حس له منځه نه وی تللې).

دهوښ تغیر، سردردی او سرخرخي:

Altered consiousness, Headache and Vertigo

اوس به د هونښ دتغیر، سردردی او سرخرخي په باره کې بحث وکړو. هغه څه چې په دی اعراضوکې شریک دی دادې چې : کېدایشي هم ددماغي سکتې دلومړنۍ صدمې له کبله اوهم کېدایشي په ثانوی ډول منځ ته راشي، او کېدایشي ددماغي سکتې سره ملگری یو عرض وی ، او هم په یو سلسله نورو حالاتوکې لیدل کېږي .

دهوښ تغیر Altered Consiousness

لومړنۍ صدمه :

په هونښ یا بیداری کې تغیر ددماغي صدمې دلومړۍ نښې په توگه په حاده اسکېمی او خونریزی دواړوکې، کله چې تلاموس یا ددماغ Reticular activating system مصاب شي، اوهم په لویه دماغي صدمه کې لیدل کېدایشي .

په ثانوی ډول ددماغ په ساقه کې په Reticular activating system باندی داخل قحفی زیات فشار ، چې دأدیمما او منځنی خط دتیله کولو سره یوځای وی، هایدرو سفالوس، دقحف په شاتنۍ حفره کې دانفارکت یا خونریزی له کبله پیداکېږي ، دهوښ یا بیداری دتغیر سبب کېږي .

دهونې کموالی په دماغی خونریزی کې په لومړۍ ورځ او په لوی دماغی انفارکت کې په لومړیو ۲-۳ ورځو کې به ثانوی ډول د اډیماء (پرسوب) د پیداکېدو له کبله منځته راځي .

په Sinus thrombosis کې معمولاً هونې متاثره کېږي ، چې د اډیماء د پېشرفت او احتمالاً داخل قحفی فشاردزیاتوالي له کبله منځ ته راځي اودلږې اندازې څخه تر مکملې بیهوشۍ پورې وسعت پیداکوي .

د دماغی سکتې سره ملګري علایم :

د دماغی سکتې په حاده مرحله کې اکثرأ د ادراک نقص (cognitive deficit) منځته راځي . په عېن وخت کې دا خطر موجوددې چې د دماغی سکتې په ناروغ کې Organic psychosyndrom (د توجو کموالی، هزیانات، نوسانی اعراض، د خوب او روحۍ - حرکتی تشوشات)، د دماغی صدمی ، انتاناتو، متابولیکو او الکترولیتو تشوشاتو، د شفاخانې دمحیط ، عمر او عقلی زوال په نتیجه کې منځته راشي . دا حالت کېدای شي سرسام (Delirium) ته پرمختګ وکړي ، چې باید ژر تداوی شي . مغشوشیت (Confusion) اولدی کبله دنوو شیانو په زده کړه کې مشکل په حاده دماغی سکتې کې اکثرأ پیداکېږي .

نور حالات :

په هونې کې تغیرات کېدای شي چې په ډیر شمیرنورو حالاتو کې لکه سنکوپ ، صرعی، متابولیکو او الکترولیتونو په اختلال، دوینی د فشار دزیاتوالي له کبله انسفالوپټي، تسممی حالاتو (الکول او دواګانې)، او انتاني حالاتو (مننجایټیس او انسفالایټس) لیدل کېږي . لدی کبله دا ډیره مهمه ده چې هغه ناروغان چې هونې ئی متاثر وي باید د پورته حالاتو لپاره معاینه شي . خاصتأ د زړوناروغانو ارزیابی سخته وی مثلاً په مننجایټیس کې ضرور نده چې داناروغان دی دغاړی شخي یا جګه تبه ولري .

د تنبیه په مقابل کې د عکس العمل د قابلیت نشتوالی ، سره لدی چې هونې سالم وي، کېدای شي د هونې د تغیر سره مغالطه شي لکه په Locked-in-Syndrome ،

Catatonia, akinetic mutism

اودعصبي عضلي ناروغيوله کبله په تام فلج کې .

سردردې :

په عاموروغوخلکو کې دسرردې واقعات خورا زيات دي. په عامو خلکو کې ديوى ترسره شوى سروى له مخي د خپل ژوند په دوران کې

۷۵٪ خلکو تشنجى سردردې (tension headache)، ۳٪ مزمنه تشنجى سردردې، ۹٪ په غير د aura ميگرين، ۶٪ د aura سره ميگرين او ۱٪ Cluster headache درلود. سره ددى چې دسرردې خاص فزيولوژيک تغيرات واضح شويدي، خو ددى مختلواوبتدائى سردرديو اصلى ميخانيکېت تراوسه ندی پيژندل شوې.

سردردى معمولاً په انتاناتو، ترضيضاتو اودماغى سکتوکې ليدل کېږي. ددى ثانوى سردرديو د اعراضو شکل دابتدائى سردرديو د اعراضو د شکل سره مشابه دي. په دماغى سکتوکې سردردى معمولاً موجوده وي، ولى يوازى هغه وخت توجوورگرځى چې شديده وي، ځکه چې نور اعراض لکه فلج، دخبرواو ديد مشکلات زياته توجو جلبوي. لدی کبله مهمه ده چې بايد دناروغ څخه دسرردى د موجوديت پوښتنه وشي. په عمومى توگه سردردى په ښځو کې زياته ليدل کېږي. په حاده مرحله کې داسکېميکې دماغى سکتې په تقريباً ۲۰٪ د داخل دماغى خونريزى په تقريباً ۵۰٪ او دآراکنوئييد لاندى خونريزى په تقريباً ۸۵-۹۵٪ ناروغانو کې سردردى ليدل کېږي.

سردردى په اسکېميکه دماغى سکتو او داخل دماغى خونريزى کې اکثراً خفيفه يا ميانه حاله وي، اوفشارى کرکتر لري. په حاده اسکېميکه دماغى سکتو کې دسرردى سبب معلوم ندې، خو سردردى معمولاً په قشرى انفارکټونو، خصوصاً د Occipital lobe او Fossa posterior په انفارکټونو کې زياته ليدل کېږي، چې دصدمى په خواء موجوده وي او شدت ئى دانفارکټ په لويوالى پورى اړه نلري.

په هغه ناروغانو کې چې د داخل دماغى خونريزى سره يوځاى سردردى هم لري، inflammation، دحرارت لوړوالى، دلوکوسايتونو زياتوالى، دوينى دکتلي اثر او اديمار دهغو ناروغانو په نسبت چې سردردى نلري، زياته ليدل کېږي.

د آراکنوئید دلاندی خونريزی ("SAH" Subarachnoidal hemorrhage) له کبله سردردی دیوی ضربی په شان دفعتاً شروع کېږی ، اوناروغ وائی چې په خپل ژوند کې ئی داسی شديده سردردی نه وه لیدلي . سردردی معمولاً دفزیکې فعالیت سره زیاتېږي او دزره بدوالی او کانگو سره یوځای وی . دغه سمدستی منځ ته راغلی سخته سردردی د تندر یا اسمانی تکیې سردردی (Thunder hovedepine) په نوم یادېږي چې اکثراً په ځوانو ناروغانو کې لیدل کېږي SAH په تقریباً ۷۵٪ ناروغانو کې دغاړي شخي او په تقریباً ۴۸٪ ناروغانو کې د هوبن اختلال لیدل کېږي . په یوه برخه ناروغانو کې شديده سردردی SAH یواځنی علامه وی ، او پدی ناروغانو څیړنی نبودلی ده چې په تقریباً ۳۰٪ واقعاتو کې ډاکترانو په لومړي تماس کې د SAH شک پری نه وو کړې . تقریباً ۳۰-۴۰٪ ناروغانو یوه تر دوه اونۍ د SAH دشروع څخه مخکې دشدیدی سردردی یوه یا څوداخطاریه سردردی حملی درلودلی وي ، چې شاید دډیری کمی اخطاریه خونريزی (warning leak) له کبله به وي .

دغاړی درگونوتسلیخ (Dissection) سردردی منځ ته راوړي، چې اکثراً یو طرفه وی . د a. vertebralis په Dissection کې درد معمولاً په غاړه او څټ کې واقع وی . د a. carotis په Dissection کې درد معمولاً په څنه کې دسترگی تر شاوخوا پوری واقع وی . درد او سردردی کېدایشي د dissection یواځنی نښه وی . په یوه څیړنه کې چې د carotid dissection په ۲۴۵ ناروغانو تر سره شوه ، ۲۰٪ (۸٪) ناروغانو یواځی سردردی درلوده ، لدی جملی څخه

د تندر سردردی سببونه:

- لومړنی تندر سردردی
- دابتدائی توخي ، جنسي مجامعت ، اودسخت فزیکي فعالیت پوری اړونده سردردی .
- د آراکنوئید لاندی خونريزی .
- warning-leak سره سردردی

Cerebral venous thrombosis –		
– دغاړی درگ Dissection		
– پخپل سر دداخل قحفي فشار کمیدل .		
– د hypophyse سکتہ		
– دترقوی شاته خونریزی (Retroclavicular bleeding)		
– ددماغ اسکیمیکه سکتہ		
– دوینی د فشار د جگوالی حادثان		
– ددماغ درگونو د تقبض رجعی سندروم		
(Reversible	Cerebralvasoconstriction	Syndrome)
– په دریم بطین کې Coloidcyst		
– داخل قحفي انتانات		

۸ ناروغانو ډیریدونکې، ۸ ناروغانو حاده او ۴ ناروغانو د تندر سردردی درلوده. د *sa.vertebralis* ۱۶۹ ناروغانو د جملی څخه %۸۸ ټی سردردی او ، یا دغاړی درد درلود . سردردی اکثرأ په sinus thrombosis کې موجوده وی. د sinus thrombosis په ۱۷ هغو ناروغانو چې سردردی ټی یواځنې شکایت وو، په ۱۱ ناروغانو کې په مخ په زیاتیدونکې، په ۳ ناروغانو کې په حادی، او په ۳ ناروغانو کې په تندر سردی شروع شوی وه . په ۱۵ ناروغانو کې ثابتہ اودوامداره سردردی موجوده وه او په ۳ ناروغانو کې ټی یو طرفه موقعیت درلوده .

ددماغی رگونو موضعی رجعی انقباضی سندروم (Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS) یو حالت دې په کوم کې چې ددماغ په داخلی رگونو کې رجعی توتہ ټی انقباض او تنگوالی لیدل کېږي . ناروغی په تندر سردردی شروع کېږي، او په یوه څپر نه کې د ۶۴

ناروغانو د جملی څخه %۲۶ ټی دماغی سکتہ درلوده .

د دماغی رگونوپه التهاب (cerebral vasculitis) کې اکثرأ سردردی، دادراک او فهم متأثریدل، او دوړودماغی سکتو له کبله د موضعی عصبی وظایفو خرابی لیدل کېږي . ددی حالت تشخیص اکثرأ مشکل دي . Giant cell arteritis چې arteriatis temporalis منع ته راوړي ، د شدیدې سردردی سره یوځای وي .

سر دردي د ملگري عرض په توگه:

د سردردی د منځته راتلو او پائی د شدیدیدو په صورت کې باید د دماغی سکتې ناروغ ، په انفارکت کې د Hemorrhagic transformation د منځته راتلو، داخل دماغی خونریزی، د آدیما د منځ ته راتگ، د داخل قحفی فشار د جگوالي، د وینې د فشار د جگوالی له سببه انسفالوپتي، یا انفکشن د منځته راتگ د تشخیص په خاطر تر ژره معاینه شي.

لدى برسیره باید اطمینان حاصل شی چې ناروغ په درست وضعیت اچول شوې وي او دادرار احتباس (urine retention) ونلري ، ځکه چې دا د وینې د فشار د زیاتوالي سبب کېږي، کوم چې د سردردی او د ځان دناسازه احساسو لوسره مل وي .

د dipyridamol له کبله منځته راغلي سردردی:

د dipyridamol (persantin) د آخستلو له کبله په تقریباً ۲۰٪ واقعاتو کې سردردی منځته راځی، چې په اکثر وواقعاتو کې خفیفه وی او څو ورځی وروسته پخپله د منځه ځي . په ځینو ناروغانو کې، اکثرأ دمیکرین په ناروغانو کې، سردردی شدید وی او د زړه بدی او کانگو سره ملگری وي . لدی کبله باید سرې متوجی وی چې، په هغه صورت کې چې ناروغ د dipyridamol په واسطه تداوی کېږي او سردردی ولري ، باید د ایپایریدامول په کومی بلی انتی ترومبیکي دواء لکه clopedogrel (Plavix) باندی معاوضه شي .

دمزمنی دماغي سکتې سره تشنجی سردردی:

Tension headach with Chronic apoplexy

تشنجی سردردی په مزمنه دماغي سکتې کې تشریح شویده ولي وسعت او اهمیت ئی ښه توضیح شوې ندې . په یوه لویه سویډنی څیړنه کې تشریح شویده چې وقوعات ئی ۷-۱۰٪ دی ، چې دعادی خلکو په مقایسه دومره زیات ندې . احتمال لری چې سبب ئی د دماغي سکتې له کبله وی ، ځکه چې دمصاب شوو عضلاتود Tonus دتغیر اوبه نه مصاب شوو عضلاتوباندی ددیر فشارخخه دتشنجی سردردی تمه کېدایشي . داچې سردردی په عمومی توگه دژوند په کیفیت آغیزه لري ، ځکه نو ددماغي سکتې ناروغان دسردی له پلوه باید ښه معاینه او تداوی شي .

میگرین اودماغي سکتې :

دماغي سکتې او میگرین ترمنځ غیر واضح متقابل عکس العملونه موجوددی . هغه میگرین چې د aura سره یوځای وی ، ددماغي سکتې او دزړه داسکېمیکې ناروغی دپیدا کېدو لپاره زیات خطر لری .

دمیگرین ناروغانو په MR-scanning کې دوړو دماغي صدمو (small lesions) وقوعات زیات وی ، خواهمیت ئی تراوسه ندی روښانه ، او عقلی زوال (dementia) دمیگرین په ناروغانوکې کم لیدل کېږي .

په یوشمیر ارثی ناروغیوکې هم دمیگرین اوهم ددماغي سکتود پیښو زیاتوالې لیدل کېږي . CADACIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) د NOTCH3- mutation له کبله منځته راځي . پدی ناروغی کې دقحف دعضلاتواو پوستکې دوړو شریانونو Tunica media متأثره کېږي . ناروغان میگرین لری چې اکثراً د aura سره یوځای وی ، subcortical انفارکتونه لري او په آخره مرحله کې ورته د عقل زوال (dementia) پیدا کېږي .

NELAS (Mitochondrial myopathy ; Encephalopathy; Laktacidosis and stroke like

episodes) ، یونادر حالت دې

چې سبب ئی دمايتو کاندریائی DNA میوتیشن دې . داناروغان میگرین چې اکثرأ د auras سره یوځای وي ، TCI، دماغی سکتې، دعضلاتو کمزوری، صرعه او د عقل زوال لري.

د دماغی سکتو هغه ناروغان چې میگرین لری باید persantin د انتی ترومبوتیکې تداوی په خاطر ورته انتخاب نشي . همدارنگه سرې باید دوینی دجگ فشار د تداوی لپاره هم داسی دواء انتخاب کړي چې په میگرین هم تأثیر ولري . دمیگرین دحادی حملی په تداوی کې باید پد ٤٥٠ تا ٤٥٠ (Triptans) استعمال نشي .

نتیجه:

سردردی د دماغی سکتو سره زیاته لیدل کېږي، خونه د سردردی موجودیت اونه د سردردی شکل ، د دماغی سکتې د قسم د تشخیص لپاره استعمالیدایشی . په حاده مرحله کې باید معاینات اجراشي ، درد په منظمه توگه معلوم او تداوی شي . دناروغی په وروسته سېر کې باید دناروغ څخه د سردردی د موجودیت پوښتنه وشي ، ځکه چې ځینی ناروغان

فکر کوی چې سردردی گوندی د دماغی سکتې سره مل یوشې دې . سرې باید ځان مطمئن کړي چې سردردی د د دواء د جانی عوارضو له کبله منخته نه وي راغلي .

سر څرخي Vertigo

سر څرخي د حرکاتو د فریب، د توازن د خرابی او نا آرامی یو ذهنی احساس او تجروبه ده . Vertig د سر څرخي لپاره یوه مناسبه اصطلاح ده ، ځکه چې د حرکاتو فریب ورپکې یو ضروری شرط دې .

دادحرکاتوغولیدنه ، کېدایښی دورانۍ وی لکه چې سړي ئی ځای په ځای دتیز څرخ وهلو وروسته احساسوي . یا کېدایښی طولانی وی لکه چې سړي دوامداره په ځمکه لوپړي .

د Vertigo منشاء کېدایښی دموازنی ساتلو دستگاه وی چې داخلی غوږ، Cerebellum اوددماغ په ساقه کې Vestibulo-Cochlear هستی ورپکې شاملی وی . په داخلی غوږ کې نقصاناطرافی سرڅرخي(Periferal vertigo) منځ ته راوړي ، چې سره لدی چې په اکثروحالاتوکې ناراحتونکې وی ، خویو سلیم حالت دې . مرکزی سرڅرخي (Central verigo) چې د Cerebellum او یاددماغ دساقی دنقصان له کبله منځته راځی دپام وړ مړینوسره یوځای وی، چې که په صحیح وخت تشخیص شی، په زیاتو حالاتوکې دمړینو مخنیوی کېدایښی . لدی کبله داډیره مهمه ده چې دمرکزی او اطرافی سرڅرخۍ ترمنځ توپیر وکړل شي .

مرکزي سرڅرخي (Central verigo)

ابتدائي صدمه

هغه سرڅرخي چې داسکېمی یا خونریزی له کبله پیداکېږي، په ثانیو یادقیقوکې منځته راځی . په ځینو حالاتوکې ناروغ سر څرخي ښه نشی توضیح کولې ، مثلاً که ناروغ دخوبه داعراضو سره وپښ شوې وي، یا ناروغ دهورښ اختلال ولري . که ددماغ په ساقه کې صدمه موجوده وی ، په اکثرو حالاتو کې ناروغ دعصبی وظایفو دله منځه تللو نور ی نښی هم لری، خوفقط یوازی سرڅرخي د Cerebellum په اسکېمی یا خونریزی کې لیدل کېدایښی . که دسرڅرخۍ سره د کوپړۍ دشاتنی برخې سردری (occipital headache) یوځای وی و دسرڅرخۍ په مرکزی اسبابودلالت کوي . داطرافو، تنی او قدم وهلو واضحه آتاکسی هم په مرکزی اسبابودلالت کوی. هغه cerebellar ataxia چې Infarct په منځنی خط کې موقعیت ولري، ضرور نده چې داطرافو آتاکسی دی موجوده وی .

هغه ناروغان چې دروغتونونو عاجلو سرویسونو ته فقط دسرڅرخۍ له کبله مراجعه کوي ، په ډیرو لږو واقعاتوکې ئی اصلی سبب دماغی سکتته وی، چې په ایپیدیمیکو

څپر نوکې ۱٪ پېښې ښودل شويدي. مگر پدې څپر نه کې په سمدستی ډول او په تدریج سره منځ ته راغلود سرڅرخۍ پېښو ترمنځ توپیر ندې شوې. خو که چېرې یوازې په سمدستی ډول منځته راغلی سرڅرخي په نظر کې ونيول شي، څو محدودو څپرنو ښودلی ده چې ددماغی سکتو ووقوعات ورپکې په واضحه توگه لوړ دي .

Vestibular system په مرکزی صدمو کې اکثراً Vestibulo ocular reflex نورمال وي .

سر څرخي ددماغی سکتې دملگري عرض په توگه:

په حرکې سیستم کې هر یو وظیفوی کموالی، کوم چې موازنه متاثره کوي، دسرڅرخۍ په شان درک کېږي . دارابطه ددماغی سکتې په زیاتو ناروغانو کې په واضحه توگه لیدل کېږي، چې علت ئی دعصبی وظایفو خرابوالې دي .

همدارنگه روماتیک تغیرات او په حرکې سیستم کې دهغی په شان نور حالات کولې شی سرڅرخي منځ ته راوړی . هغه ناروغان چې small vessel disease او leukoareosis لری ، کېدای شي دقدم وهلو مشکل او لویدو ته میلان ولري، کوم چې دسر څرخۍ په شان درک کېږي . په نیوروبتی کې چې اکثراً د Vitamin B12 د فقدان ، دالکولو دزیات استعمال او دشکری ناروغۍ له کبله منځته راخی ، کېدای شي دلام سی حس (proprioception) متاثره شی ، کوم چې دموازنی مشکل ، خصوصاً په تورتم کې منځته راوړي .

هغه ناروغان چې ددید خرابوالې لري، کېدای شي خپل عدم اطمینان داسی تشریح کړی چې گوندی سرڅرخي لري.

بالآخره کمخوني، orthostatic hypotension , دزړه arythmia گانی اودزړه عدم کفایه دسرڅرخۍ په شان احساس منځته راوړی .

پدې حالاتو کې اعراض ښائی دناروغ دسترگو مخی ته دتیاری او ضعف کولو داحساس په شکل منځته شي . ټول پورتنی حالات په زړو ناروغانو کې چې ددماغی سکتې لری

عام دی ، او کېدای شي ددماغی سکتې وروسته په لاره دتگ دوظیفی دبیرته نورمالیدوته درسیدو په لار کې ستر چلنج وی .

د peripheral vertigo تفریقی تشخیص :

د peripheral vertigo سره Nystagmus یو پخپل سر (خود په خودي) فقط په یو طرف Nystagmus دي . یعنی Nystagmus

په تیزه مرحله کې هیڅکله خپل استقامت نه بدلوي . دهر قسم تغیر په صورت کې Nystagmus دمرکزی علتونو په هکله شک پیدا کېږي .

په Periferal vestibular ناروغیو کې غیر نورمال vestibulo ocular reflex لیدل کېږي . دشدیدی سرخرخی یوه لنډه حمله چې اکثرأ دسر دښورولوله کبله منځ ته راځي او ممکن داوږده وخت لپاره د نامطمئنوالي احساس په واسطه تعقیب شی ، په تیپیک ډول په benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) کې لیدل کېږي . دا یو عام حالت دي چې خاصأ په زړوکې ډیر لیدل کېږي ، اود Ductus semicircularis څخه منشأ اخلی ، د Epleys مانوری په واسطه ورسره کېدای شي مرسته وشي .

Neuritis vestibularis دحادی پینیدونکې سرخرخی یوبل معمول سبب دي ، چې کېدای شي په واضح ډول دزړه بدوالی او کانگی ورسره ملگری وی . داحالت دڅوورځو یا څو اونیو په جریان کې له منځه ځي او کونوالی ورسره یوځای نه وی .

حاده سرخرخی چې داوړیدو دله منځه تللو سره یوځای وی په Menie`r ناروغی کې لیدل کېږي . په حاد ډول په یو طرف کې اوریدل (شنوائی) له منځه تلل ، ددماغ دساقی په انفارکتونو کې هم لیدل کېږي ، خو په ډیرو زیاتو پینو کې ورسره ددماغ دساقی نور اعراض هم ملگری وي .

احساساتي اعراض

ډپریشن او پتالوژیکه ژړاء یا خنداء

دژړا حمله او ډپریشن معمولاً ددماغی سکتې له کبله ددماغی صدمی مستقیمه نتیجه وی. دا ډیره مهمه ده چې دی اعراضو ته توجه وکړی، ځکه چې دنداوی قاطعانه کونښن دناروغی په سیر، هم دناروغ اوهم ئی دکورنی لپاره او هم دمجددی احیاء لپاره، چې کېدایشی اعظمی گټه ورڅخه واخیستل شی، ستر اهمیت لري. په لاندی ډول ددماغی سکتې څخه وروسته ډپریشن، پتالوژیکه ژړاء او پتو فزیولوژی ئی تشریح کېږي.

تعریف: ددماغی سکتې وروسته ډپریشن د Psychiatric Clasification system له مخی تعریفیږي.

ددماغی سکتې څخه وروسته ډپریشن:

معمولاً دډپریشن تشخیص که دډپریشن دوامداره اعراض موجودوي دوه هفتی وروسته وضع کېږي. دا ډیره مهمه ده چې پوه شو چې ډپریشن یواخی دی ته نه وائی چې سرې خفه وي. ډیر خلک پدی اعتراف کوی چې دا ډیره مشکله ده چې دبحران په مقابل کې دطبیعی عکس العمل، یا په حاده مرحله کې دخفگان او دژور ډپریشني روحي حالت ترمنځ فرق وکړل شي.

دډېرېشن WHO ICD 10 تشخيصيه مشخصات، کوم چې په دماغي سکتې کې کار ترې آخستل کېدايشي . ددشدت درجه داعراضو په تعداد پورې اړه لري .

الف - دډېرېشن دحملوعمومي مشخصات پوره وي .	دشددت درجه :
ب- خفگان دشوق يادلچسپي کموالي دانرزي کموالي يا ډيره سترياء	خفيف : ۲الف + ۲ج متوسط : ۲ب + ۲ج شديد : ۳ب + ۵ج
ج- په ځان داعتماد کموالي يا دعزت النفس کمبود ځان ملامتول يا دځان گناهکار گنلواحاساس دمرگ يا ځان وژني په باب فکرونه دفکر کولو اودفکر تمرکز مشکل نارامي يا ډير آراموالي دخوب تشوش داشتهاء يا وزن تغير	

پتالوزيکه ژړا يا خنداء:

دغير ارادې پتالوزيکې يا غير نورمالې ژړا يا خنداء دحملو څخه عبارت ده چې په هغه ارتباط چې په لاندې جدول کې توضيح شويده منع ته راځي .

دپتالوزيکې ژړا او پتالوزيکې خنداء خصوصيات :

- دژړا يا خنداء حمله په کومه خاصه تنبيه پورې اړه نلري .
- بيرونې عکس العمل نسبت داخلي احساساتو ته ډير قوي وي .
- حمله داصلي خُلق سره رابطه نلري .
- حمله په اوتومات ډول دوام پيداکوي ، چې نشي کېدای ودرول شي يا تغيير ورکړل شي .

دا مهمه ده چې د پتالوژیکې ژړاء یا خندا او د پېریشن ترمنځ تفریقي تشخیص وشي . د ژړاء حملې د خندا د حملو څخه ډیرې زیاتې لیدل کېږي، او په ډیرو کمو ناروغانو کې ئې دواړه شکلونه لیدل کېږي . دا اعراض د دماغي سکتې څخه په وروسته ورځو کې، او د دماغ د ساقې په سکتې کې د څو ساعتو په دننه کې منځته راځي . پتالوژیکه ژړاء د ژړادنهي کونکې رفلکس دنشتوالي په تعقیب منځته راځي . د ژړا یا خندا د منع کولو د حرکتې رفلکس نشتوالي د مثنای د منع کونکې رفلکس دنشتوالی په شان دې چې د دماغي سکتې څخه وروسته پیدا کېږي او په نتیجه کې ئې Incontinance منځته راځي . په پتالوژیکه ژړا کې د احساساتو څرگندونه د موجود احساساتو حالت سره هیڅ مناسبت نلري ، او حمله کېدای شي خود پخوده په غیر له کوم تحریکه ، او یا وروسته د ډیر کم تحریک څخه منځته راشي . دا حالت د ډیرو دماغي سکتې ناروغانو لپاره د خجالت او ناامیدۍ سبب کېږي . کله چې حملې خرابې وی دناروغ د احیای مجدد په پروسه او نورو سره په اجتماعی معاشرت کې اختلال منځته راوړي .

پتو فزيولوژي

Aminergic عصبی حجري

د دماغی سکتې څخه وروسته د دپريشن سبب دارثي ، بيولوژيکواو روحی اجتماعي فکتورونوگډ تاثیر دې ، خودپتالوژيکې ژړاء سبب په دماغ کې د ترټولو زيات خپورشوی aminergic transmitter يعنی سيروتونين حاد کموالی دې . سيروتونين يو نيوروترانسميتر (سگنال ليردونکي مواد) دی، چې د دماغ په ساقه کې په پرتو هستو (Raph nuclei) کې توليد يږي، لکه دنورو نورادرينر جيکو او دوپامينر جيکو هستو په شان چې دلته پيدا کېږي، له کومه ځايه چې په صعودی ډول پورته دبطينی سستم د شاوخوا د دماغ د مرکزي برخي سره (Limbic system سره)، اوله هغی وروسته بيرون د ټول دماغ سره ارتباطات پيدا کوی ، اوبالاخره په تحت القشري برخه کې په سيناپسونو ختم يږي . په حاده دماغی سکتو کې aminergic عصبی حجری په مختلفو درجو متاثره کېږي، دکوم سره چې په سناپسونو کې د سيروتونين دکموالی له کبله هم ددوی په منځ کې د تعادل دنستوالي خطر منځته راځي، اوهم ئی په سيناپسونو کې دکموالی له کبله د دماغ دوظايفو د aminergic تنظيم په وظايفو کې کموالی منځته راځي .

د serotonin عصبی حجرو شمير د noradrenergic او dopaminergic عصبی حجرو دشمير څخه ډير زيات دې . ممکن لدی سببه به وی چې د دماغی سکتو وروسته د دماغ د سيروتونين په مرکزی وظيفو کې ، مخصوصاً په هغوناروغانو کې چې لوی دماغی انفارکت لري او يا انفارکت هغه منطقی متضرری کړی وی په کومو کې چې د سيروتونر جيک عصبی حجرو تمرکز زيات وی ، اختلال منځته راځي. په ساده ډول ويلی شو چې ، هغه انفارکت چې سيروتونر جيکی عصبی حجری ئی زياتی مصابی کړی وی، په دماغ کې د سيروتونين دکموالی حالت نسبتاً په زياته اندازه منځته راوړي .

د آسیب پذیری زیاتوالي:

د پریښ چې د دماغی سکتې څخه وروسته منځته راځی ناروغ په زیاته اندازه آسیب پذیره کوی. په دماغی سکتې کې د پریښ د دماغی انفارکټ له کبله منځته راځی، کوم چې عصبی حجری تخریبوی، او په نتیجه کې بی موازنګی اود وظایفو کموالی منځته راځی، اود ناروغ د سختیو او stress سره دمقابلې قابلیت کمزورې کوي. د هر نوع مشکل په مقابل کې د ناروغ طبیعی مقاومت کمزوری کېږي. ډیر هغه اعراض چې د دماغی سکتې څخه وروسته د پریښ کې لیدل کېږي، کېدایښی د سیروتونې وظایفو په کموالی پوری اړه ولري. سیروتونین دروحی نسیګنی اوداخلی احساس د موازنی لپاره مهم دي. ددی بر سیره سیروتونین د خوب، ادراک او حرکاتو لپاره ډیر اهمیت لری. په دماغ کې د سیروتونین د کموالی اعراض د ژړا، برسیره، ناراحتی اوناړامی، تخرشیت، بیخوبی، د ادراک، تمرکز او حافظی مشکلات او د خوشحالی اوانرغی کموالی دي. په ځینو نورو حالاتو کې د دماغی سکتې وروسته د پریښ کې په واضحه توګه ډیره ستر پاء اود ابتکار نشتوالی لیدل کېږي. پدی ځای کې په aminergic نیورونو کې اصلی بی موازنګی ډیر امکان لری چې په نورادرینرژیک وظایفو کې د کموالی او دهغی صدمی له کبله چې نورادرینرژیک عصبی حجری ئی تخریب کړی وی منځته راشي.

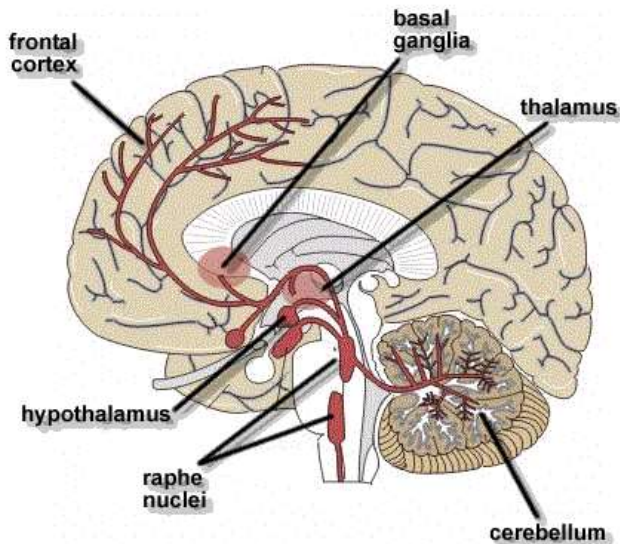
دوعائی صدمی اهمیت

لومړنی معلومات بنیئی چې په دماغ کې د aminergic وظایفو کمزوری، هم دانفارکټ په موقعیت اوهم دهغی په لویوالی پوری اړه لري. انفرادی جنیتیک او اجتماعی فکتورونه هم زیات اهمیت لری، کوم چې په واضحه توګه د دماغی سکتې وروسته ئی آسیب پذیری مداخله کوی اود د پریښ د منځته راتلو سبب کېږي.

هغه ناروغانو چې پخوا به ئی دبحران او خطرناکو حالاتو سره مقابله کولې شوه، اوس ئی نشی کولې، ځکه چې د دماغی صدمی هغه سستمونه متضرره کړی وی کوم چې په روحی آمادګی کې رول او اهمیت لري. د دماغ په لویو صدمو کې تقریباً همیشه د پریښ منځته راځی. لدی کبله اکثره دغسی ناروغان مزمن اعراض لری اود عمر تر آخره د پریښ ضد تداوی ته ضرورت لري. برعکس په ټولو هغه ناروغانو چې په

سینپسونو کې دسیروتونین دغلظت دکموالی له کبله په حاده مرحله کې ژړالری ، دپریشن منځته نه راځی، لدی کبله کېدای شي ددماغی سکتې څخه وروسته په دماغ کې دسیروتونین کموالی دپریشن دمنځته راتلو یواځینې علت نه وي.

The serotonergic system consists of ascending axons from cell bodies in the raphe nuclei



۳-۴ شکل: په پورته شکل کې په Raph nuclei کې دپرتو Serotonergic عصبي حجرو پورته تلونکې ارتباطات د Limbic system اوله هغی وروسته ددماغ د subcortical ترناحيو پوری بنیي.

پتالوژیکه خندا ء:

په پتالوژیکه خندا کې سیروتونین نه، بلکه په نورو aminergic عصبي حجرو کې بی موازنگی مداخله کوی . دلته نورادرینالین اساسی رول لري، او اعراض دسینپسونو په خالیگاو کې دنورادرینالین دغلظت دکموالی له کبله منځته راځی . ممکن دالدی کبله

وی چې صدمی معمولاً د دماغ په ساقه کې د Locus Ceruleus نورادرینرژیکې هستی او یائی دماغ ته پورته تلونکې ارتباطی لاری متضرری کړی وی .

په حاده دماغي سکتې کې نیورو سایکولوژیک اختلالات

Neuropsychological disorders in acute apoplexy

د دماغي سکتې اعراض معمولاً په دماغ کې د صدمی او یا صدمو د موقعیت او وسعت له مخی تعیینیږي. لاندی به اعراض د دماغ د غټو رگونو داروای د ساحو په اساس تشریح شي . اصلی فشار به په (cognitive) اعراضو واچول شي، مگر په سلوکي او رو حی اختلالاتو به هم لنده رنای واچول شي. ډیر ناروغان د پخوانی دماغي سکتې له کبله انفارکتونه او یا نوری ناروغی لری، لدی کبله ناروغ مخلوط، گډوډ او ناروېبانه اعراض لری، چې یواغی داوسنی صدمی له مخی نشی توضیح کېدای .

په اسکېمیکو دماغي وعائی ناروغی کې د (MCA) cerebri media .

داروای ساحه تر ټولو زیاته یعنی د ټولوانفارکتونو د $\frac{2}{3}$ برخو څخه زیاته متاثره کېږي . د شریان په اصلی سټه کې بندوالې وسیعه دماغي صدمه منځته راوړي، چې د دماغ د نیمی کړی د قشر د خارجی مخ زیاته برخه، د قشر لاندی ساختمانونه او داخلی کېسول ورپکې شامل وي . د شریان د ځانگو بندوالې دورو ساختمانانی صدمو سبب کېږي، مگر اکثراً په حادو او تحت الحادو مرحلو کې په لویه ساحه کې فزیولوژیک اختلالات منځته راوړي (* diaschisis) ، لدی کبله په اعراضو کې اکثراً د اروای د نسبتاً لوی سحی د متاثره کېد لوبنی لیدل کېږي .

* diaschisis : په دماغ کې په سمدستی توگه دیوی موضعی صدمی له کبله دانا تومیک لحاظه په لیری پرته ساحه کې، کوم چې دوظیفوی لحاظه یوډبل سره ارتباط لری، دوظیفی له منځه تلل دی . داحالت په لیری پرتی ساحه کې دوینی دجریان کمیوالي په گوتسه کوي .

لدى كبله دMSA داصلى ساقى اودهغى دځانگود بندوالى سره په يوشان معامله كېږي، سره لډى چې دځانگو په بنديدوكې د Cognitive وظيفى انزار ، داساسى ساقى دبنديدو په نسبت ډير ښه دي .

فكر كېږي چې ددماغ چه نيمه كره په خبرو او ښى نيمه كره په نورو وظيفو تسلط لري . په لاندې جدولونو كې هغه اعراض چې دپېښيدو امكان ئى شته ذكر شوى دي . اوسرې بايد دمعاینه كولو په وخت كې ورته متوجى وي .

د a.Cerebri media دارواء په ساحه كې دصدمى له كبله Cognitive

تشوش

Cognition : دلاتين لغت Cognitio څخه آخيستل شوي دي، چې دپوهيدلو، درك كولو او پيژندلو معنى لري ، اوددماغ دهغه عمليوڅخه عبارت دي دكوم په واسطه چې ان سان دفكر يا احساس په واسطه دپوشى په هكله پوهه يا شناخت پيداكوي . دا ددرک كولو، فكر كولو اودهن ته دسپارلو ټولي جنبى په بر كې نيسي .

Cognitive : په Cognition پورى مربوط يعنى، داحساسولويادرك كولو ، فكر كولوواحفاظى ته دسپارلودقوي پورى مربوط ، په معنى استعمالېږي.

ددماغ په چه نيمه كره كې دMCA انفاركتونه يوزيات شمير Cognitive اختلالات منځ ته راوړي (لاندې جدول وگورئ)

دخبروكولو تشوش (aphasia) ډير معمول دي، او په تقريباً ۵۰٪ پيښوكې موجود وي . aphasia په كسبى ډول دخبروپه وظيفه كې خرابي ده (يعنى دخبرودمهارت بايلل دى) . داچې دخبرو كوم عنصر متضرره كېږي، دخبرو دساحى په داخل كې دصدمى په موقعيت اووسعت پورى اړه لري . لوى صدمى global aphasia منځته راوړي ، چې دخبرودمهارتونو دوسيع او اكثرأ شديدى خرابى سبب كېږي، كوم چې په خبروپوهيدل، دشيانو نوم آخيستل، دخبرو تكرارول او خبرى كول پكې متأثره كېږي . global aphasia اكثرأ دمقابل طرف دفلج، دحس دتشوش او Hemianopsi سره يوځاى وي . دخبرو دشاتنى منطقى په داخل كې صدمه fluent aphasia (Wernickes aphasia)

منځته راوړي. په کوم کې چې په خبرو پوهیدلو اودشيانود نوم آخیستلو عناصر ډیر متضرره کېږي. hemianopsia اوحسی تشوش ورسره معمولاً ملگرې وي .

دخبرو دساحی په داخل کې ډیری محدودی صدمی کېدایشي دتکرارولو وظیفه متاثره کړي (Conduction aphasia)، یا کېدایشي چې اسمونوته دحرکت ورکولو قابلیت یعنی دشیانو دنوم آخیستلو وظیفه متضرره کړي (anomia) .

که صدمه په انتخابی شکل دخبروپه قدامی برخه کې موجوده وي، خبری ورو، په زحمت، اوجمله بندی خرابیږي (Non-fluent) چې دفونوتیکو اوگرامری غلطیو سره یوځای وی .

(په تیپیکه توگه Brocas Aphasia) منځته راځي .

دا شکل اکثرأ دښی نیمی خواء دنیمه فلج سره یوځای وي، او لاس تر پښی معمولاً زیاته متاثره وی. دآفازی په صورت کې معمولاً هم دلوستلو وظیفه متاثره کېږي (alexia) اوهم دلیکلو قابلیت متاثره کېږي (agraphia) .

په چپه نیمه کره کې MCA انفارکت اکثرأ apraxia منځته راوړي، په کوم کې چې کسبی موتوریک مهارتونه له منځه ځی او دکارونو په پلټولو،

ددماغ دچپی نیمی کری د a.cerebri media دارواء په ساحه کې دصدمی له کبله نیوروسایکولوژیک تشوشات :

Function وظیفه	Symptoms اعراض
Language ژبه (خبري)	<p>دخبرو مشکلات Aphasia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Global aphasia دخبروعوموی • Fluent aphasia (posterior lesion) روانه افازي(شاتنی. صدمه) • Wernicke aphasia ورنیک آفزي • Anomic aphasia آنومیکه افازي • Conduction aphasia انتقالی افازي

	<p>Non-fluent Aphasia (Anterior lesion)</p> <p>ناروانه افازي</p> <ul style="list-style-type: none"> • بروکاء افازي Broca Aphasia
<p>Reading/spelling/writing</p> <p>لوستل/املاء/ليکل</p>	<ul style="list-style-type: none"> • دلوستلو دمههارت نشـتوالې Alexia • دليکلو دمههارت نشـتوالې Agraphia
<p>Arithmetic skills</p> <p>دحساب مههارت</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Acalculia <p>دحساب کولو دمههارت نشـتوالې</p>
<p>Learned motoric skills and actions</p> <p>کسبې حرکې مههارتونه او عملی اجراءات</p>	<p>اپراکسيا Apraxia</p> <ul style="list-style-type: none"> • ادیومتریک اپراکسيا Ideomotoric apraxia • فمي اپراکسيا Oral apraxia
<p>Topographical disorientation</p> <p>توپو گرافیکه سردرگمي</p>	<p>Spatial and constructional disorders</p> <p>مکاني، اورسمولو اختلافات</p>
<p>Other cognitive disorders</p> <p>دادراک نور اختلافات</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Right –Left confusion <p>نبی او چپ سردرگمي</p> <ul style="list-style-type: none"> • Finger agnosia <p>دگوتونه پیژندل</p>
<p>حافظه Memory</p>	<p>Verbale episodic learning –and memory disorders</p> <p>حافظی اختلافات</p> <p>او دزبانی ذده کړی</p>

سازماندهی او اجراء کولو کې مشکلات منځته راځي. نادراً د حساب مههارت یا ضعیفېږي او یا له منځه ځي چې دی حالت ته (acalculi) وائي .

که صدمه پورته parital lobe ته وغزېږي درسیم کولو مشکلات لیدل کېږي (Construction apraxia)، چې ممکن د acalculia، agraphia، د نبی او چپ طرف د پیژندلو د مغشوشیت، او دلاس دگوتو د پیژاندلو او فرق کولو د قابلیت د نشـتوالې (finger agnosia) سره یوځای وي.

که چېرې آخیری درې اعراض یو ځای منځته راشی د (Gerstmanns syndrome) په نوم یادېږي. بالاخره کېدایښی چې په ناروغ کې دشیانو او څیړودتشخیص او پیژندلو قابلیت له منځه لاړشي، چې دى حالت ته (agnosia) وائي. که چېرې ناروغ پوه نشی چې ناروغ دې، یعنې خپله ناروغی ونه پیژنی دا حالت د anosognosia په نوم یادېږي، چې مخصوصاً دښی نیمې کړی په صدمه کې لیدل کېږي. په شدیدو حالاتو کې ناروغ بیخي پدی نه پوهیږي چې گوندی ناروغ دې. په ځینو حالاتو کې ناروغ نه پوهیږي چې د بدن دکومی برخی وظایف ئی خراب شویډ مثلاً نیم بدن ئی فلج دې او یا دیو طرف دیدنلري. فلج شوې لاس کېدایښی دا جنبی جسم او یادبل چا دلاس په شان وگنل شي.

ناروغ شاید دخپلی ناروغی په مقابل کې بی تفاوته روحی عکس العمل، دخپلی ناروغی بی اهمیتته گنل اود اعراضو په نتیجه دنه پوهیدلو یوحالت ولري. دي حالت ته anosodiaphorea وائي.

یوه بله ډیره عامه نښه Neglect دې. هغه حالت چې ناروغ خپلی چې خواته هیڅ توجونلري (Hemispatial neglect)، اوکه خپل بدن ته توجونلري (body neglect) ورته وائي. anosognosia او Neglect کېدایښی یو ځای او کېدایښی جلاء جلاء منځ ته راشي، چې دښی نیمې کړي دحادی صدمی په زیات شمیر ناروغانو کې لیدل کېږي.

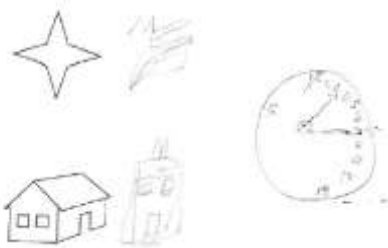
د دماغ په ښی نیمه کره کې د a.cerebri media دارواء په ساحه کې صدمه بیخی بل شان خصوصیات لري، چې مهم ئی په لاندی جدول کې ذکر کېږي:

Function	وظیفه	Symptom	اعراض
Disease	insight	Anosognosia and emotional difference (Anosodiaphorea)	
	دمرض پیژندل		
	توجوAttention	Neglect	له نظره غورزول
		▪ Spatial neglec	دفاصلی په نظر کې نه نیول
		▪ Body neglect	دبدن په نظر کې نه نیول
	لوستلReading	Neglect alexia	دلوستلو نظراندازی

Dressing کالی آغوستل	Dressing apraxia په کالو آغوستلو کې مشکلات
Space direction function دځای داسـتـتـقامت سردرگمی	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Spatial and constructional disorders دفاصلی او رسمولو اختلال ▪ Topographic Disorientation توپوگرافیکه سردرگمی
Complex visual perception مغلق بصری ادراک	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Object agnosia دشیانونه پیژاندل ▪ Face – (prosop-)agnosia دڅیرو نه پیژاندل
Spatial orientations ability دفاصلی دمعلومولو قابلیت	Topographic disorientation توپوگرافیکه سردرگمی
Prosody وزن شناسی لکه په اشعاروکې	Aprosody/dyprosody دوزن اوقافی نشتوالې یا خرابوالې
spatial memory دفاصلی حافظه	Amnesia for objects and places localization دشیانونو مکان دموقعیت فراموشي

د Cognitive اعراضو د بېرته رغیدلو امکانات خراب دي، خصوصاً کله چې دناروغی دنه پیژاندلو حالت ورسره یوځای وي. دښی نیمې گری په ناروغانو کې کېدای شي agnosia موجوده وی، په کوم کې چې ددرک اختلال اوددید په مرسته دشیانو او مخونو(څیرو)

دپیژاندلو مشکل موجودوي. دی حالت ته facial – or object agnosia وائی. دشیانونو او څیرو پیژاندلو agnosia کېدای شي ددواړو نیموکرو په صدمو کې ولیدل شي، او دجوړیدو امکانات ئی یوازی دښی نیمې گری په صدمی



کې خراب دي . دځای (مکان) او استقامت(سمت) اختلال (Space and direction disorder) له هغه حالت څخه عبارت دي چې ناروغ په فضاء کې دشیانو یو دبل په نسبت د موقعیت او یا دخپل بدن په نسبت دهغود موقعیت په پوهیدو کې مشکل لري . کله چې ناروغ داشکالو ساختمان(جوړښت) درک نکړلشي، دمثال په ډول که ونشی کولې چې اشکال او اعداد جوړ یا رسم کړي ، دی حالت ته دجوړولو یا رسمولو مشکلات یا Constructions problems وائي . لاندی رسم یوناروغ کاپی کړېدې چې هم ساختماني او درسمولو مشکل (constructional) او هم ئی Spatial neglect درلود.

۴-۴ شکل : پورته رسم دیوناروغ په واسطه کاپی شوېدې چې دښي طرف د A.media infarct له کبله Neglect او Constructional disorder ئی درلوده .

د توجو په وظیفه کې اخلال (attention deficit disorder) اکثرأ منخته راځي . پدی حالت کې ناروغ مهمو کارونو ته دتوجو کولو او دهغوی اجراء لپاره په سازماندهی کې مشکل لري ، چې دایبیا دناروغ فکرمتأثره کوي . داجمالي نظر کمزوري اودانتقاد نشتوالی منخته راوړي . دهمو او غیر مهمو کارونو ترمنځ توپیر کول له منځه ځي . فکر اکثرأ کانکریټ، لندمهالې او غیر واقعي وي .

دخبرو دوظیفی سلامتی او دخپلی ناروغی دنه درک کولو یو ځانی موجودیت ددی سبب کېږي چې ناروغ هم خپل ځان اوهم نورو خلکو ته قناعت ورکړي چې هغه روغ او جوړ دي، او هغه څه چې نورئ فکر کوي هغسی ناروغه ندې .

د دماغ دنیموگروډوینی د شاتنی ارواء په ساحه کې

د دماغ له کبله نیوروسایکولوژیک اختلالات

د دماغ شاتنی برخي(د دیدقشراوهغی ته راتلونکې خطونه) او la.cerebri posterioris اوهغه سبب کېږي چې ناروغ هم خپل ځان اوهم نورو خلکو ته قناعت ورکړي چې هغه روغ او جوړ دي، او هغه څه چې نورئ فکر کوي هغسی ناروغه ندې . د دماغ د شاتنی ارواء په ساحه کې انفارکتونه دتولو انفارکتونو ۵-۱۰٪ پېښی جوړوي ، او معمولاً دید (Vision) اود دید درک کول (Visual)

(perception) متاثره کوي. په یو طرفه انفار کتونوکې اکثر ادمقابل طرف د دید په ساحه کې نقص (دیو طرف سترگی د دید د ساحې د خلورمې یانیمائی برخی دید له منځه تلل یعنی (Quadrant- or hemianopsia) منع ته راځي .

د دید د ساحې نقص کېدایشي د دید د درک کولو ډیرمغلق اخلاص وي ، چې خصوصیت ئی پدی پوری اړه لری چې د دماغ په کومې خوا کې صدمه منځته راغلی ده . برسیره پردی په ۲۵٪ پیښوکې د حافظی اخلاص (amnesia) هم موجودوی .

په لاندی جدول کې د شاتنیو انفار کتونو معمول نیوروسایکوتیک اعراض وگورئ!

دینې نیمې کړی اعراض Symptoms of Right hemisphere	دچپې نیمې کړی اعراض Symptoms of left hemisphere	د دوه طرفه صدمو اعراض Symptoms of bilateral damage	وظیفه Function
Contralateral visualfield defect دمقابلې خوا د دید د ساحې نقص	Contralateral visualfield defect دمقابلې خوا د دید د ساحې نقص	Cortical blindness قشری روندوالی	دید (لیدنه) Vision
Visual agnosia (ansigter) دلیدلو په واسطه نه پیژاندل (څیرې)	Visual agnosia (Object,Color) دلیدلو په واسطه نه پیژاندل (شیان، رنگونه)	Visual agnosia واسطه نه پیژاندل object agnosia دشیانو نه پیژاندل facial agnosia دڅیرو نه پیژاندل Balinte syndrome ییلینت سندروم optic ataxia دید آتاکسیا occulomotor ataxia دسترگو دحرکتونو آتاکسی Simultan agnosia همزمانه آتاکسی	د دید مجموعی درک Complex visual perception
Visual neglect دید نه توجو	.	.	توجو Attention
Neglect ataxia دید نه توجو نه کولو آتاکسی	Alexia لوستل نشی کولې	.	لوستل Reading function

حافظه Memory حملوي (episodic)	Amnestic syndrome دهيريدو سندروم	Amnestic syndrome دهيريدو سندروم	.
Acquired motoric skills activities کسبې حرکتې مهارتونه	Apraxia (Ideatoric) آپرکسي (ایدياتوریک)	.	.

دوه طرفه انفارکټونه Bilateral Infarcts:

ک ۵ چېرې ددید ابتدائي قشر او يائي ارتباطی خطونه په دواړه طرفوکې خساره پيدا کړې ناروغ په دواړوسترگو رندېرې (دی حالت ته Cortical blindness وائي).
په عینو حالاتوکې ناروغ نه پوهیږي چې دیدنی له منځه تللې دې ، دی حالت ته
Blindness anosognosia یا Anton-Babinski syndrom وائي.

ددواړو نیمو کړو په قسمی صدموکې ، Optic ataxia (ددید په مرسته په حرکتو باندی
کنترول له منځه ځي، مثلاً ناروغ نشی کولې چې ددید په مرسته خپل لاس دیوشی
طرف ته ورره نمائي کړي)، oculomotor apraxia،

(په اختیاری ډول دسترگو دحرکتو کنترول له منځه ځي او یا ناروغ نشی کولې چې
هغه شیان چې دحرکت په حال کې دی تعقیب کړي، لدی کبله دسترگو په ځای ټول
سر دحرکت په حال کې شی پسی ورگرځوي) ، Simultan agnosia (پدی حالت کې
ناروغ نشی کولې چې څو شیان په یووخت کې وگوري، بلکې ددید په ساحه کې واقع
شوی منظره په ټوټه اي شکل گوري)، منځته راځي . که پورته ذکرشوی دری واړه
نښي یو ځای منځته راشی د Balints syndrome په نوم یادېږي .

دشاتنی برخی په صدمه کې کېدایشی چې ددید په مرسته دشیانو، سمبولونو او
څیرو دپیژاندلو مشکلات منځته راشي، چې دی حالت ته Visual agnosia وائي. ناروغ
ټول هغه شیان اوڅیری چې په خپل ټول عمر کې ئی پیژاندل، اوس ئی پردي اودڅیری
په تغیر سره وینی ، او لدی کبله ئی نه پیژني .

یو طرفه انفارکټونه: Unilateral infarcts

که صدمه یوازې په چپ Occipital lobe پورې محدوده وي ، نودلوسټلودمهارت دله منځه تللوسبب کېږي ، چې دی حالت ته alexia وائي . پدی حالت کې ناروغ نه یوازې داچې یولغت یا جمله نشی لوستلې بلکې یوجدها حرف هم نشی لوستلې . په خالصه alexia کې (بيله graphia څخه Alexia کې) ناروغ کولې شی چې لیکل وکړايشی، خو هغه څه چې پخپله ئی لیکلی دی نشی لوستلې . پدی ساحه کې دصدمی له کبله کېدای شی درنگ دپیژاندلو اودشیانو دنوم آخستلو اخلال (Color agnosia) هم منځ ته راشی .

مخصوصاً دښی خواء په صدمه کې دڅیری پیژاندل له منځه ځي چې دی حالت ته prosopagnosia وائي . دښی طرف خساره ددید ددادراک دتشوش له کبله اکثراً دneglect او anosognosia سره ملگری وي .

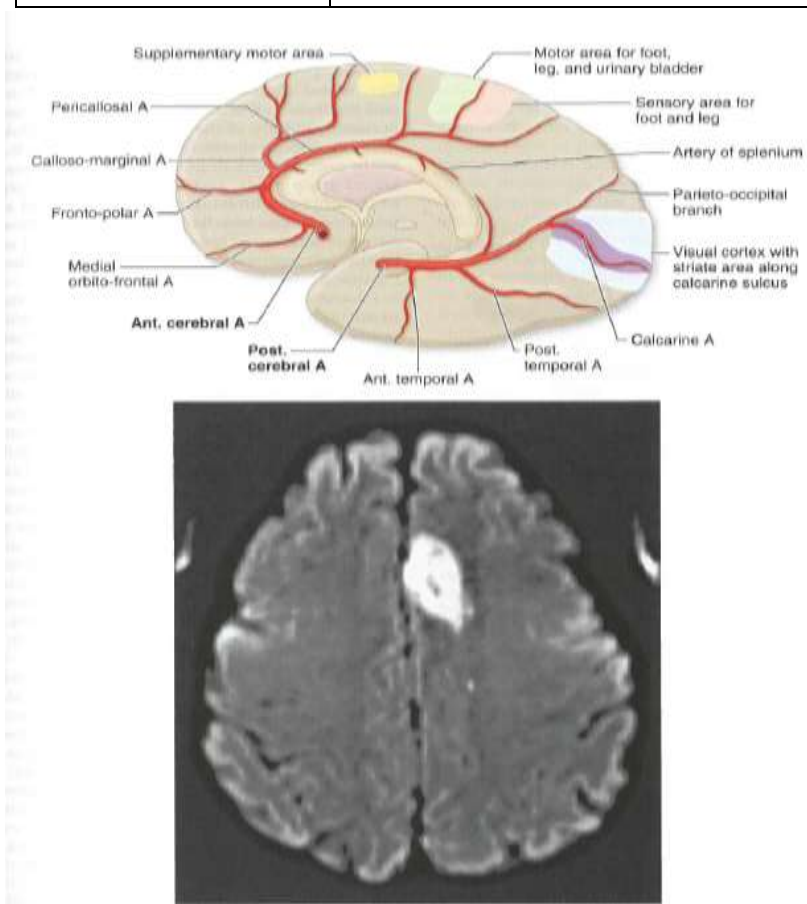
ددماغ دنیموگرو دقدامی ارواء په ساحه کې دخساری له کبله نیوروسایکولوژیک تغیرات

cerebri anterior په نادرو حالاتو کې بندېږي، او Cognitive مشکلات ورپکې، سره لدی چې اکثراً سخت عواقب لری، مشکله ده چې وپیژاندل شی، ځکه چې له یوی خواء اوسنی مروج Cognitive تستونه ددی وړتیا نلري چې ددی تشوشاتو خاصیتونه تشخیص کړی ، اوله بلی خواء هغه ناروغان چې Frontal صدمه لري مشکله ده چې معاینه شی. ځکه نو هغه اعراض او نښی چې موندل کېږي باید دناروغ دهغه حالت سره مقایسه شی، کوم چې ددماغی سکتې څخه دمخه ئی درلوده . دوه طرفه انفارکټونه نادردي، خو منځته راتلې شي . دمثال په توگه د anterior communicating دآنیوریزم یا دآراکټوئید دلاندی خونریزی په ارتباط درگونو دسپازم له کبله . په ناروغ کې دخپلی ناروغی پیژاندل اکثراً نیمگړي یا بیخي له منځه تللی وي . برسیره پردی د frontal صدمو په نوم یوشمیر علایم چې دادراک ، شخصیت او روش تغیرات ورپکې لیدل

کېرې منځته راځي. ددماغ دنيمو کروودقدامی ارواء په ساحه کې دصدمو له کبله مهم
تغیرات په لاندی جدول کې وگورئ!

ددماغ دنيمو کروودقدامی ارواء په ساحه کې دصدمو له کبله نيورو ساپکولوژیک تغیرات :	
د ناروغی پيژانندل Disease insight	Anosognosia/anosodiaphorea/indifferent دخپلی ناروغی نه پيژاندل ، دخپلی ناروغی بی اهميته گنل ، بی تفاوتی.
Spontaneity; motivation og initiative خودپخودي والې، انگیزه اوابتکار	Akinesia/ Mutism بی حرکتی ، دخبروکولو دقابليت نشتوالی دارادی کموالی Abulia بی علاقگی Apathy دخودپه خودی والی نشتوالی Aspontaneity
(management Executive function and controle) اجرائیوی وظایف(اداره او کنترول) • فکر کول Abstraction انعطاف پذیری Flexibility • Response inhibition دعکس العمل منع والی(نهی) • Judgement قضاوت	Dysexecutive syndrome دوظایفو دخرابی اجراء سندروم • کانکریت فکرکول Concrete thinking • Perseveration, Rigidity دوامدار ساتل، شخوالی • Impulsiveness آنسی عمل سرته رسول • Uncritical; lack of social understanding (Empathy) غیر انتقادی توب، داجتماعی پوهی کموالی(دنورو داحساس پيژاندل او هغوته لاره موندل)
Complex attention عمومی توجه	Attention deficit دتوجه کموالی
Personality and emotions شخصیت او احساسات	Depersonalization په شخصیت کې تغیر
حافظه Memory	Amnesic syndrom(Specialy with a.communis anterior aneurism) دهیریدو سندروم (مخصوصاً د a.communis anterior

د آنيوريزم سره



۴-۵ شکل : پانسني شکل ددماغ د بنۍ نيمی کړی په داخلي خوا کې د a.Cerebri anterior سیر اودنوموړي شريان خانگي اوددماغ هغه عمدہ برخی بنیي چې دنوموړی شريان اودهغی د خانگو په واسطه ارواء کېږي .

همدارنگه د a.cerebri posterior داساسی خانگو سیر هم بنسودل شوېږي . لاندني تصوير په axial diffusion-weighted MRI کې د a.cerebri anterior دارواء په ساحه کې تازه اسـکـهـمیک انفارکت ليـدل کېږي .

د frontal lobe په صدموکې په مختلفو درجو د شخصیت تغیرات، اود ادراک او اجتماعي ارزښتونو بایلل منځ ته راځي . خاصتاً دوه طرفه صدمو په حاده مرحله کې کېدای شي ناروغ بیخي خود پخودي حرکت او خبری ونکړلې شي . دی حالت ته Akinetic mutism وائي .

په خفیفو حالاتو کې په کلینیکې منظره کې اکثرأ دخبرو کولو او حرکاتو غیرفعالیتوب حاکم وی ، دی حالت ته abulia وائي . آبولیاء یو پاسیف حالت دې چې خفیف حالت ئی apathy یا spontaneity په نوم یادېږي . سره لدی چې پدی حالاتو کې هم دخبرو او هم دحرکې فعالیتونو لپاره کافی عصبی پوتانسیل او امکانات موجودوی ، ولی ناروغ پخپل ابتکار هیڅ نه کوي . کله چې دناروغ د فعالیتونو سطحه لږه جگه شی سپری اکثرأ مومی چې فکر کول کانکریټ، ثابت او دوامداره وي . برسیره پردی دفتناً او آنسی عمل کول (Impulsivity)، د قضاوت دقوي کموالي اود نورو په احساس نه پوهیدل (Empathy) منځته راځي .

دچپي خواء په صدمه کې دخبرو د تحریک قوه کمه وي .

دښی خواء په صدمه کې دناروغی پیژاندل، دکارحافظه اود توجو کولو مختلف اشکال یوه اندازه متأثره شوی وي .

دواړه Cognitive او personality اختلالات کېدای شي په دايمي ډول په ناروغ کې پاتی شي .

د تحت القشري ساختمانونو په صدمو کې نيوروسايکولوژیک تشوشات

Neuropsychological disorders with lesions of Subcortical structures.

Hipocampus او Thalamic هستی دواړه د a.cerebri posterior او a.vertebralis په واسطه ارواء کېږي . Hipocampus دوه طرفه خساره چې ډیره نادره ده ، د حافظی دله منځه تلو سندروم (Amnesic syndrome) منځ ته راوړي ، په کوم کې چې ددده کړی توان اودنوو پېښو لپاره حافظه (Anterograd episodic memory) په انتخابی ډول متضرره کېږي .

Amenestic syndrome همدارنگه کېدای شي په یو طرفه صدمه کې ، خصوصاً دچپي خوا په صدمه کې منځ ته راشي . هغه ناروغ چې امینیزیا لری گیچ (confuse) وی ، اوداچې دې اوس چېرې دې ؟ اوس څه وخت دې ؟ او دې څوکلن دې ؟ صحیح ځواب نشی ویلې .

په حاد حالت کې کېدای شي دتیرشوی وخت دپېښو دهیریدو حالت (retrograde amnesia) ، چې کېدای شي دتیروورځو ، اونیو او احتمالاً دکلونو پېښو هیریدل پکې شامل وی منځته راشي . (سرې باید د amnesic confusion او دهغه حالت کوم چې دهوښ په کموالی او Acute delirium کې لیدل کېږي توپیر وکړي) . دتلاموس انفارکټونه هم amnesia منځ ته راوړې شي . کېدای شي چې دقشري وظیفودله منځه تلل لکه Neglect ، Aphasia ، یا داجرائیوی وظیفو خرابوالي یعنی (frontal اختلال) هم منځ ته راشي . د تلاموس په حساس ځای کې واقع شوې صدمه په نادرو حالاتو کې کېدای شي د فکر دزوال (dementia) یودایمی حالت منځ ته راوړي ، چې دادراک (Cognition) دمختلفو شکلونو دکمزوری سره ملگری وی . داچې ولی دتلاموس یوازی یوه کوچنی صدمه کولې شي چې ددماغي وظایفو دومره خطرناک او

وسیع خرابوالي منځته راوړي ؟ علت ئی دادې چې تلاموس په مرکز کې واقع دې اودیرقشری (Cortical) او تحت القشری (subcortical) عصبی اتصالات لري ، لدی کبله دتلاموس په کوم ستراتیژیک موقعیت کې دیوی صدمی موجودیت کولېشي یولوی وظیفوی سستم له کاره واچوي .

په قاعدوی هستو (Basale ganglia) کې انفارکتونه اکثرأ a.cerebri media دځانگو دبندیدو له کبله منځ ته راځي . (Nucleous Caudatus اکثرأ دخونریزی گانو ځای دې). سره لدی چې داسی گنل کېږی چې، قاعدوی هستي په عمده ډول حرکي وظیفه لری ، خو په حادو او تحت الحادو مرحلوکې کېدایشی چې په زیاته اندازه دادرک (Cognitive) اورفتار (behavioral) اختلالات ولیدل شي . هم په لوی وظیفوی سستم کې ددی ساختمانونواشترک اوهم دأیماء او اتصالاتوداختلال له کبله لیری فزیولوژیکیک تأثیرات کېدایشی دپورته تشوشاتو علت وي .

دیو حاد ناروغ کلینیکي ارزیابی

ددی لپاره چې ددماغی سکتې په یو حاد ناروغ کې نیوروسایکولوژیکی اعراض ارزیابی شی یو شرط دادې چې دناروغ دوهنې سطحه باید ثبات پیداکړي، او ناروغ حالت داسی شی چې وکولې شی همکاری وکړي . پس لدی دخاصو احتمالی وظیفوی اختلالاتو تفصیلی تجزیه او ارزیابی صورت نیسي . ددماغی سکتې مهمی Cognitive نښی پورته ذکر شويدي .

په لاندی جدول کې دااختلالاتو اودصدمودموقعیت سره اواخصو سندرومو سره دهغوی داحتمالی ارتباط یو اجمالی بررسی ذکر شويده .

په حاده دماغی سکتې کې دسلوک اوروحي نښي . Behavioral and psychological symptoms in acute apoplexy.	
Symptoms نښي	Lesions and possible associated disorders صدمی اودهنوی احتمالی اختلالات

<p>Impaired consciousness (Coma, Stopor, somnolence)</p> <p>دهـ و بـن اخـ تـلال (کوما، نیمه کوما، خوبجن حالت)</p>	<p>Large infarcts with the mass effect Infarct in thalamus or Brain stem</p> <p>لوی انفارکت دکتلي دعمل سره په تلاموس او دماغ په ساقه کې انفارکت</p>
<p>Abnormal fatigue, Apathy</p> <p>غیرنورماله سترپاء، بیعلاقگي</p>	<p>تول موقعیتونه all localisations</p>
<p>Anosognosia, indifference</p> <p>په خپلی ناروغۍ بی خبري، بی تفاوتی</p>	<p>Right hemispheres, Frontal lobes With Wernicks Aphasia, Cortical blindness, بنی دماغي نیمې کړي Amnestic syndrome قدامی فص، دورنیک افزي سره، قشری روندوالي، دحافظی بایلو سندروم</p>
<p>Agitation (Excitement and angst)</p> <p>ناقراري (تهیج، اضطراب)</p>	<p>Nucleus caudatus نوکلوس کاوداتوس</p>
<p>Pathologic tear and Lough</p> <p>پتالوزیکه ژړاء او خندا</p>	<p>All localisations, infarcts in pons تول موقعیتونه، په Pons کې انفارکت</p>
<p>Depression</p> <p>ډپریشن</p>	<p>All Localisation تول موقعیتونه</p>
<p>Hallucinations</p> <p>حسی خطاء</p>	<p>Temporo- occipital infarcts, thalamus, pedunculus cerebri د تیمپورو- اوکسیپیتال انفارکتونه، تلاموس، د دماغ ساقه</p>
<p>Psychosis</p> <p>سایکوز</p>	<p>Especially with early dementia and psychiatric disorder as well as in the elderly مخصوصاً دوختی دمنشیاء سره اوسایکوتیکو ناروغیو او زړو خلکو کې.</p>

دخپلی ناروغۍ نه پیژاندل، دانرژۍ او تحرک کموالي، غیرنورماله سترپاء، نارامی، اضطراب،، ډپریشن، مزاجی بی ثباتي، توهم (Hallucination)

اوباطله عقیده (delusion) کېدای شي ددماغی سکتې هر ناروغ ته پیداشی . داوسنی ناروغی څخه پخواه دډمنشیا موجودیت، روحی ناروغی، اوپخوانی انفارکټونه(ضروری نده چې ناروغ دی اعراض لرلي وي)، دداسی اعراضو دپېښیدو خطر زیاتوي. لکه Cognitive اختلال په شان دسلوک اوروح تغیرات ، دناروغ په تداوی، مراقبت اومجددی احيای کې ډیر ارزښت لري ، لدی کبله ددی قسم اعراضو لیدل باید همیشه دناروغ دمجموعی دماغی حالت په ارزیابی کې شامل وی .

په حاده دماغی سکتې کې ددید اختلال

Visual disorders with acute stroke

ددماغی سکتې اوTIA په ناروغانوکې کېدای شي ددید داخل مختلف اشکال ددغو ناروغیو دیو جز په حېث منځته راشي. برعکس کېدای شي ددید اختلال ددی ناروغانویواخیښی اود خطرناکې دماغی اسکېمی دشروع نښه وي. په دماغی اسکېمی کې ددید اختلال په عمومی اولندډول په دوه برخو ویشل کېږی . Mononuclear او Binuclear

د مونونوکلیر شکل ددید په اختلال کې ددید په یوسترگه کې له منځه ځی او په پای نوکلیر شکل کې په دواړوسترگوکې ددید اختلال، دیوشی دوه لیدلوسره یوځای منځته راځی . ددید داخل شکل قسماً داسکېمی په شدت، اوقسماً دصدمی په موقعیت پوری اړه لري . مونونوکلیر شکل ئی خاصتاً د a.carotis دارواء دساحی په اسکېمی کې لیدل کېږي . پداسی حال کې چې د a.vertebralis په اسکېمی کې، ددید پای نوکلیر شکل اختلال اوپا دیوشی دوه لیدل Double vision (Diplopia) منځته راوړي .

ددید دعصبی کرښو غزیدل

ددید تنبیه دسترگی دشبکیې (Retina) څخه ددید دعصب (optic nerve) له لاری Chiasma opticum ته انتقالیږي او ددید په شاتنی خطونو کې دوام کوی ، ترڅو چې په

Occipital فُصونوکې دديد قشر (Visual cortex) ته ورسېږي . دديد دخطونو نيمايي په Chiasma کې مقابل طرف ته تيرېږي، پدې ډول دښي طرف دديد تنبیه دچپ طرف occipital cortex او دچپ طرف دديد تنبیه دښي طرف occipital cortex ته رسېږي . د Chiasma شاته دعصبی خطونو صدمه هم دښي او هم دچپ طرف سترگی دديد دنيمائې ساحی دله منځه تللو سبب کېږي. دا حالت د Homonym hemianopsia په نامه يادېږي .

ددیدمونونوکلیراخلال يادسترگی او يا دديد د عصب دصدمی له کبله منځته راځي . دديد پای نوکلیراخلال ددواړو سترگو دصدمی ، او يا دديد دعصب دصدمی له کبله منځته راځي ، خو په عمده ډول د Chiasma

، شاتنیو خطونو يا دديد دقشر په صدموکې ليدل کېږي .

ددید اخلال:

دیر ناروغان متوجی نه وی چې په یوه يا دواړو سترگو کې ئی دید له منځه تللی دې ، اوځینی ناروغان چې یوشې دوه شیان گوري، یعنی diplopia لری فقط د دديد دیو غیر وصفی تورتموالی څخه شکایت کوی . د TIA په حادثاتوکې خاصتاً مشکلات موجودوی، په کوم کې چې تشخیص اکثراً یوازی دناروغی دتاریخچې په اساس ایښودل کېږي . دديد دنقص د موجودیت په صورت کې لازمه ده معاینه دهری سترگی دجدا گانه پتولو یا پوښلو په واسطه اجراء شي . همدارنگه دناروغ څخه باید دسترگو دديد په هکله مفصلی پوښتنی وشي .

ددید په Binuclear بایللوکې دمثال په توگه په Homonym hemianopsia کې په واضح ډول دلوستلو مشکلات موجودوي، پداسی حال کې چې دديد دبایللو په مونونوکلیر شکل کې، ترڅو چې دبلې سترگی دید مخکې له مخکې کم نه وي ، دلوستلو مشکل موجودنه وي . په Diplopia کې ، که ناروغ په هره سترگه بیل بیل وگوري، دید نورمال وي .

ددید دله منځه تللو Mononuclear شکل

Mononuclear Visual Loss

ددید دله منځه تللو مونونوکلیر شکل مخصوصاً د a.carotis د ساحی په اسکېمی کې لیدل کېږي . د Retina دايمي يا گذري اسکېمی دامبولی او یاد a.opthalmica داروآ په ساحه کې Hypoperfusion له کبله چې د a.carotis interna یا د a.opthalmica د آتیرو سکروز په سبب منځته راځي . مهم تشخیصونه ئی ددید Transitional mononuclear ، د Retina انفارکت او د ocular ischemic syndrome دي .

په سترگه کې امبولي:

دسترگی امبولی دکولسترول، د ترومبوسایټونو اوفبرین د تجمع یا کلسیم څخه تشکیل شوی وي ، چې اکثرآد کاروتید شریانو د آتیروسکلروټیک پلکونواو په کمو پېښوکې د قلب څخه منشاء اخلي .

نادر سببونه ئی د Carotid dissection، قلبی تومورونو (Myxom)، د غټو هډوکو د ماتیدو څخه وروسته شحمی امبولي ، د اندوکارډیت له کبله سپټیکې امبولي او په هغوکسانوکې چې داخل وړیدی مخدره مواد استعمالوی د تلک امبولی گاني دي .

د دماغی سکتې لپاره خطر:

سره لدی چې ددیدگذری مونو نوکلیر بايللو (Transient mononuclear visual loss) د اکثر و پېښو سبب اتیرو سکروز دي، چې د دماغی سکتې خطرورپکې لږ دي . لږ ددیدگذری مونو نوکلیر بايلل د غاړی د شریان د تنگوالي یوه احتمالی نښه ده . د غاړی د شریان د هېموډینامیک پلوه د توجوور تنگوالي د دماغی سکتې خطر زیاتوي ، ولی خطرئی د دماغ دنیمو کرو د TIA په نسبت نیمائی دي .

د Retinal infarct کلني خطر ۱-۲٪ دي .

تفریقي تشخیص:

يوه سلسله غیر اسکېمیک حالات د Transient monocular visual loss

سره ملگری دی ، چې په لاندی جدول کې لیدل کېږي .

د Transient monocular visual loss تفریقي تشخیص	
Vascular	وعائې
	• Embolism امبولی
	• Ischemic eye disease دسټرگی اسکېمیکه ناروغي
	• Carotis dissektion دغځاری دشریان تسلیخ
	• Arteritis temporalis/ Vasculitis دصدغی شریان التهاب / وعائې التهاب
	• Retinal vasospasm دشبگني شریانونو سپازم
	ددید عصب Optic nerve
	• papilledema
	• ددیدعصب التهاب Optic neuritis
Eye	دسټرگی کاسه Eye hole
	• Tumor تومور
Isolated ocular	پټی الوژي Isolated ocular pathology
	• Intermittently close angle glaucoma
	په وقفوي ډول دزاوڼي دبنډېدو گلوکوم
	• Hyphema دسټرگی په قدامی خالیگاه کې خونریزي
	• Dry eye دسټرگی وچوالې

ډیره مهمه ده چې arthritis temporalis د ارتیروسکلروز له کبله Transient mononuclear visual loss سره تشخیص تفریقي وشي، او خصوصاً په ټولو هغو کسانو کې چې عمرئى ۵۰ کلونو څخه زیات او د Transient mononuclear visual loss ډیرى حملی تیری کړى وي باید د arthritis temporalis شک پری وشي، او ددی لپاره چې دناروغ ددوه طرفه روندوالی مخه ونیول شي باید تداوی ئی سمدستی شروع شي. د papilla ستاز خصوصاً د وضعیت تغیر کولې شی دلند وخت لپاره دید له منځه یوسي. دنظر هغه تاریکې چې د فزیکې فعالیت له کبله منځ ته راځی دبصری عصب (optic nerve) په التهاب کې لیدل کېږي (Uhthoff's phenomena). د Glaucoma له کبله د mononuclear visual loss حملی اکثرأ دسترگی د شاوخوا درد سره یوځای وی.

داسی فکر کېږی چې Retinal vasospasm خصوصاً په ځوانانو کې د Transient mononuclear visual loss سبب کېږي؛ خوداموضوع چندان روښانه نده. د Retinal migren اصطلاح باید په Visual aura پوری مربوطه وگنل شي، چې په هغه ناروغانو کې په خودقیقو کې منع ته راځی چې معلومدار میگرین لري. د دید Binuclear اخلال د مثال په توگه د Transient homonym homonymous hemianopia سره، یا میگرین باید د Transient mononuclear visual loss څخه تشخیص تفریقي شي.

د شبکې د شریان بندوالي:

Retinal artery occlusion

د یو retinal شریان دوامدار بندوالی، په شبکبه (Retina) کې د انفارکت سبب کېږي. د شروع نښه ئی په یو سترگه کې په سمدستی ډول د دید بیخي له منځه تلل او یاددید کموالی دې. د دید له منځه تلل شاید د Transient mononuclear visual loss څخه وروسته او یا دلند وخت لپاره د سترگی شاته درد څخه وروسته منع ته راشي.

دسترگی اسکېمیک سندروم:

Ocular Ischemic Syndrome

Ocular Ischemic Syndrom (OIS) ددید دله منځه تللو، دشعاع پواسطه منځته راغلي Transient mononuclear visual loss اودسترگی دمزمن درد په واسطه مشخص کېږي . دا حالت په سترگه اوسترگی په کاسه (Orbita) کې دمزمن هایپوپرفیژن (Hypoperfusion)، او اسکېمی له کبله منځته راځي ، او عمدتاً دغاړی دشریان په شدید تنگوالي کې لیدل کېږي . OIS ډیر نادر دې، اوا احتمالاً ډیری پېښی ئی بی تشخیصه پاتی کېږي. تقریباً ۲۰٪ ناروغان په دواړو سترگو کې اعراض لري ، اود قلبی وعائی ناروغیو دخطر فکتورونه پکې ډیر زیات وي . تقریباً ۴۰٪ ناروغان په پنځو کلونو کې په عمده ډول د زړه دناروغی له کبله، او پنځمه برخه ئی ددماغی سکتې له کبله مړه کېږي.

اعراض اونېښي:

OIS د نښي داوښو او میاشتو په جریان کې په تدریجی ډول ددید کمیدل دي . دا حالت کله چې دسترگی په شبکېه (Retina) کې متابولیک فعالیت زیات شي یا ډېر فیوژن فشار نورهم کم شي منځ ته راتلې شي . مشخصات ئی د رڼا پواسطه Transient mononuclear

visual loss یعنی په روښانه محیط کې ددید خړ کېدل او په نیمه تورتم محیط کې ددید ښه والې دي . په اسکېمیکه سترگه او یاد هغی په شاوخوا

کې دستنی وهلو په شان درد، بی لدی چې دسترگی فشار جگ شوي وي، د orbital angina په نوم یادېږي . دسترگی په معاینه کې کېدای شي په عنیبه (iris) اودسترگی د قدامی اطاق په زاویه (angle of anterior chamber) کې درگونو جوړیدل، دعنبي التهاب (iris inflammation)

اوپه شبکبه (Retina) کې نری شریانونه ، دوو ورو ویدونو توسع او خونریزي ولیدل شي . درگونو جوړیدل کېدایشي دسترگی د فشار جگوالې او گلوکوم منخته راوړي .

دوه هسته یز دید بایلل:

Binuclear Visual Loss

دماغی سکتې او TIA په ناروغانو کې دوه هسته یز دید بایلل عمدتاً په Homonym hemianopsia (HH) کې منخته راځي .

Homonymy

Hemianopsia

Homonym hemianopsia (HH) د دماغی سکتو وروسته په ۸-۲۶٪ ناروغانو کې راپور ورکړل شوې دي . $\frac{1}{3}$ برخه انفارکتونه د دید د خطونو په شاتنی برخه کې او $\frac{1}{2}$ برخه ئی په شاتنی فسونو (Occipital lobes) کې موقعیت لری . هغه HH چې په یوازی ډول منخته راځي، د a.vertebrobasilaris نښه گنل کېږي، خو کېدایشي د a.carotis د ساحی دنښو په حیث هم منخته راشي .

آنا تومیک موقعیت:

Chiasma شاته د دید په کرښو کې صدمی Homonym hemianopsia منخته راوړی ، چې دښی یا چپی نیمى خواء د دید ساحه ورپکې په دواړو سترگو کې له منځه ځي . د دید نقص د صدمی په مخالفه خوا کې منخته راځي، مثلاً که صدمه د دماغ په ښی نیمه کره کې وی په چپ طرف کې HH منځ ته راوړي . یو HH کېدایشي مکمل وي او ټول نیم طرف احتواء کړي ، چې هم د a.carotis او هم د a.vertebralis دارواء د ساحی په صدمو کې لیدل کېدایشي . په هغه HH کې چې د ساتل شوی ماکولا (Macular spare HH) په نوم یادېږي، د دید ۵-۱۰ درجی مرکزی ساحه سالمه پاتي وي . دا په کلاسیک ډول د Occipital cortex په انفارکتونو کې لیدل کېږي، خود د دید د شاتنیو کرښو کې په صدمو کې هم لیدل کېدایشي . د دید د ساحی د پاسنی څلورمى برخى د منځه تلل (upper

(Temporal Lobe د quadrant anopsia په انفار کتونو او د دید د ساحی دخلور می ښکتنی برخي له منځه تلل (Lower quadrant anopsia) د Parital Lobe په انفار کتونو کې لیدل کېږي.

اعراض:

د HH ناروغان اکثراً دخپل دید نقص Mononuclear احساسوي او په هغه سترگه کې موقعیت لري، په کومه کې چې د Temporal طرف دید ساحه ئی له منځه تللی وي. ناروغ په Hemianoptic طرف کې شیان نه وینی او ورسره تکر کوي. په هغه صورت کې چې د دید مرکزی ساحه اخته شوی وي، دلوستلو مشکل زیات وي. ناروغ شکایت کوی چې د متن حروف توتېه کېږي او د دید له ساحی ور کېږي. که Macula سالمه وی، دلوستلو دید نور مال وي. د جداری انفار کت (parital infarct) سره د دید تغافل (Visual neglect) ملگرې وي.

Occipital انفار کتونه کېدای شي په غیر د HH څخه نور اعراض ونلري. لدی کېله هغه ناروغان چې یو طرفه HH لري، پدی نه پوهیږي چې د دید نقص لری ترڅو چې په تصافی ډول د ډاکتر پواسطه د معاینی په وخت کې کشف شي، یا ترافیکې تکر وکړي او یا په بل طرف کې نوی HH منځ ته راشي. د دماغی یا قشری ړوندوالي (Cerebral or Cortical blindness) اصطلاح په هغه ړوندوالي دلالت کوي چې د دوه طرفه دماغي صدمو له کېله منځته راځي. په قشری ړوندوالی (Cortical blindness) کې کېدای شي ناروغ دخپل دید په له منځه تللو ونه پوهیږي، دی حالت ته anosognosia یا Anton syndrome وائي.

انزار:

اکثر آید په ۴۰٪ پینځو کې د سکتې د پینځو په لومړیو درېو میاشتو کې پخپل سر بیرته منځته راځي. له شپږو میاشتو وروسته نوره زیاته روغیدنه ډیره کمه وي، او احتمالی پرمختګ کېدای شي دناروغ د عمومي حالت د بهتری له کبله وي.

تفریقي تشخیصونه:

یوای په دواړو سترګو کې صدمی شاید د HH سره مغالطه شي. د hypophyse تومورونه د Bitemporal hemianopsia په واسطه مشخصیږي.

د Binuclear دید موقتي باپل

د دید دخروالی یا په دواړو سترګو د تپ روندوالي لنډې حملې، په occipital فوونو کې داسه کېمی لکه کبله په Vertebro-basilar د TIA کې کېدای شي ولیدل شي. د داخل قحفي فشار جگوالې هم کولې شي د دید و قنوی خروالی منځ ته راوړي، خو داد papillar stase

سره یوځای وي، چې په تفریقي تشخیص کې باید په پام کې وي.

دمیگرین سره یوځای د دید اختلال اکثراً زیات دوام کوي، په تدریج زیاتېږي او په تعقیب ئی سردردی منځ ته راځي.

یوشی دوه لیدل اود سترګود حرکاتو اختلال:

Dobble Vision and eye movements disorders

د دماغ په قشر، د دماغ په ساقه او کوچنی دماغ کې د سترګو د حرکاتو مرکزونه د سترګو حرکات کنترولوي. لدی سببه پدی ساحو کې انفارکت یا اسکېمی کولې شي د سترګی په حرکاتو او خپل منځی هم‌آنگی کې اختلال منځته راوړي. سترګه د شپږو خارجي عضلو په واسطه حرکت کوي، کومی چې د دریم، څلورم او

شپږم قحفی اعصابو په واسطه تعصیبيږي . ددی قحفی اعصابو او یا ددماغ په ساقه کې دحرکې اعصابو هستو صدمه دسترگو دحرکاتو فلج او یوشې دوه لیدل (Dobble vision) منځته راوړي .

ناروغ لدی کبله یوشې دوه گوری چې دسترگو عضلات نشی کولې چې دسترگومحورونه موازی وساتي. ځینی ناروغان واضح یوشی دوه گوری او ځینی بیا په غیر وصفی ډول خرپر دید لری . که یوه سترگه پته شي دغه ددیدخړوالې ورکېږي . ځینی ناروغان پخپله خپله یوه سترگه پتوي او یا خپل سر یو طرف ته گرځوی او په ثابت وضعیت نی ساتي ترڅو- دیوشی دوه لیدلو- څخه جلوگیری وکړی . دسترگودعضلاتو دحرکې اعصابو هستو فعالیت د کنترول د فوق العاده میخانیکېت په واسطه تنظیمېږي . پدی وسیله ددواړو سترگو ترمنځ همغږي تأمینېږي . Supranuclear صدمو په واسطه داموازه اخلايږي. brain stem یا cerebellum انفارکت کولې شی Nystagmus منځته راوړي .

د ناروغ subjective اعراض کېدایشي سرخړخي، د تمرکز غیر وصفی مشکل او یا Occipitalgia وي ، یعنی ناروغ فکر کوی چې نظرئسی خیزونه وهي .

د a. carotis دارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله دسترگو دحرکاتو

اخلال:

Eye motoric disorder with ischemia in a.carotis territory

د a.carotis دارواء په ساحه کې اسکېمی دهمغه طرف دسترگی دخارجی عضلاتو دفلج او دوه لیدني (dobble vision) سبب کېږي. دا په دماغي سکتې کې نادراً پېښېږي ، خو په Occular Ischemic Syndrom کې لیدل کېدایشي . Carotis dissection په تېپیک ډول دهمغه طرف د Homers syndrome (Miosis and partial paresis) سره ملگري وي، خو په نادرو حالاتو کې دسترگی دعضلاتو دفلج سبب کېږي .

د دماغ دیوی نیمې کری حاد انفارکت کېدای شي د نظر دیوځاني انحراف Conjugated look deviation سبب شی ، یعنی دناروغ دواړه سترګې په هماغه طرف چې صدمه پکې موقعیت لري گوري .

د نظر انحراف اکثراً Visual neglect سره یوځای وی اوڅوورځی وروسته له منځه ځي .
 د Vertebro-basilaris دارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله دسترگو
 د حرکاتو اخلاص:

Eye motoric disorder with ischemia in Vertebrobasilaris territory

د دماغی سکتې په ارتباط دسترګی د حرکاتو اخلاص په عمده ډول د دماغ د شاتنیو رګونو دارواء په ساحه کې داسکېمی له سببه منځته راځي . د دماغ شاتنی رګونه وړوکې دماغ او د دماغ ساقه اړواء کوي، کوم چې په مجموعی ډول دسترګی د حرکاتو مسؤل ساختمانونه وړپکې واقع دي . پدی ساختمانونو کې اسکېمی متعدد حرکې اختلالات منځته راوړي، کوم چې په لنډ ډول دلته ذکر کېږي :

د Mesencephalone په پاسنی برخه کې اسکېمی دکتلو د عمودی فلج سره یوځای وي ، یعنی ناروغ نشی کولې چې په عمودی ډول خپلو دواړو سترګوته یو ځاني حرکت وړکړي . د Mesencephalone په منځنی برخه کې انفارکت کولې شي چې دسترګی نوکلیر او Facicular حرکې فلج منځته راوړي . د Pons صدمه کولې شي چې دکتلود افقي فلج سبب شی ، پداسی حال کې چې د Medulla او کوچنی دماغ صدمی برسیره پردی کېدای شي Nystagmus هم ولري .

تفریقی تشخیصونه:

د دسترګی هغه فلجونه چې دسترګود حرکې مرکزی اعصابو کې د صدمو له کبله په مایکرو انجیو پتیک اساس منځته راځي ، کېدای شي د دماغی سکتې سره مغالطه شي .
 arteritis temporalis کېدای شي چې په - یوشی دوه لیدلو- (diplopia) شروع شي .
 برسیره پردی Diplopia په Myasthenia gravis یا یوازی دسترګی دکاسی او sinus

cavernosus

په پتالوژی کې لکه - Graves disease ; orbital inflammation; tumor; Carotico- cavernous fistules یا Sinus Cavernosus thrombosis - کې هم لیدل کېږي .
 مونونوکلیر diplopia دسترگی یو موضوعی پرابلم دی چې دسترگی دقرنیه دوچوالي ،
 کترکت، دشبکې دامراضویاد غلطو عینکوله کبله منخته راتلې شي . پدی حالت کې
 diplopia دیوی دسترگی دپټولو په صورت کې له منځه نه ځي .

آخري تبصره:

ددماغ اسکېمی کېدایښی چې دسترگی داعراضو سره یوځای وی، او یا کېدایښي
 دسترگو په اعراضوشروع شي. سرې کولې شی چې ددماغی سکتې دشروع څخه
 وروسته د ۳-۶ میاشتو پوری داعراضو دپخپل سر بڼه والی، لدی جملی څخه
 ددیددنقص او دسترگی دحرکې پرابلمونو دښه والي تمه ولري . ددوه لیدنی (Diplopia)
 ناراحتی کېدایښي چې دشیشه ئی منشوراویادیوی دسترگی دپوښلو په واسطه کمه
 کرل شي، اود دسترگی دکوروالی جراحی عملیات (Squint surgery) هغه وخت مطرح
 کېږی

چې دپخپل سر نورښه والي څخه تمه قطع شي .

ددی لپاره چې ددید دساحی دنقص معاینات او تداوی ښه ترسره شی ، دامهمه ده چې
 دسترگو ډاکتر دیومسلکې همکار په توگه ددماغی سکتودهغه ناروغانو دتشخیص ،
 تداوی او مجددی احیاء په پروسه کې ، کوم چې دسترگو اعراض ولري ، راشریک کرل
 شي. .

پنځم فصل

د دماغی سکتې تشخیصیه معاینات

پدی فصل کې به دهغوناروغانو چې د دماغی سکتې نښې لری ، د دماغ رادیولوژیک معائنات اود سکتې د اصلی سبب د معلومولو لپاره نور معاینات تشریح شي.

رادیولوژیک تشخیص:

په حاده دماغی سکتې کې د دماغ CT او MR-Scanning د سکتې د مدرنې تداوی د انتخاب په خاطر قاطع رول لري .

د دماغی سکتې په حاده مرحله کې دراد یولوژیکو معایناتو هدف دادې، چې هغه څه چې دناروغ په کلینیکې معایناتو کې موندل شويدي تأیید یا رد شي، دماغی اسکېمی ژر وموندل شي، د اسکېمیکې خساری موقعیت او لویوالی تثبیت شي او دماغی خونریزي رد یا تأیید شی . دراد یولوژیکو موندنو په اساس سرې کولې شي، چې مناسبه تداوی انتخاب کړي . برسیره پردی ډیره مهمه ده چې دعصبی وظایفودله منځه تللو نور سببونه رد کړل شي . بالآخره رادیولوژیک معاینات داخلاطاتو لکه د آدیما د پیشرفت او خونریزی په موندلو کې مهم رول لوبوي.

ددی دواړو معایناتو گټې او محدودیتونه په لاندې جدول کې وگورئ!

په حاده دماغي سکتې کې د CT او MR مقایسه		
	CT-scanning	MR-Scanning
انفارکټ	تازه انفارکټ بڼه نشی تشخیصولې . زور انفارکټ په اسانه تشخیصوی .	تازه اوزاره انفارکټونه دواړه په اسانۍ تشخیصوي .
خونريزي	تازه خونريزي ډيره بڼه تشخیصوی . زړه خونريزي لږ په مشکله تشخیصوي .	تازه اوزره خونريزي دواړه په آسانه تشخیصوي .
پرفیوژن Perfusion	یوازی ددماغ کوچنۍ برخه، په ټیپیک ډول ۸ سانتي متره پنډه قطعې، معائنه کولې شي .	ټول دماغ معاینه کولې شي .
د دماغ د داخلی رگونو انجیوگرافي	د کثیفه موادو زرقول ضروری دی.	د کثیفه موادو زرقول ضروری ندی
د ناروغ تحمل، سـرـعـت او دسترسې	ناروغ ئی بڼه تحمل کوي. Scanner زیات خلاص، سروصدائی کمه، نظارت ئی تر MR آسان، اودوام ئی ۵ دقیقې دي.	تحمل ئی تر CT کم، Claustrophobia اکثراً پو پراېلم وي. مقناطیسی فلزات، برقی دستگاوې (Pace makers) اود ناروغ دتنی ډیر پنډوالې مضاد استطباب دي . دوام ئی ۸- ۲۵ دقیقې دي .
تاوان، ضرر	د شعاع په آیونایز کونکو آساستو بناء دي .	په آسانه دسترسې ورته نشته. حامله بڼخی په لومړیو دری میاشتنوکې یوازی په حیاتی اسـتـطبـاب کېدا پشي.

CT-scanning:

سره لدی چې ددماغ MR-scanning نسبت CT-scanning ته یوشمیر ښیګنی لری ، خو داچې CT-scanning په آسانه او ژر اجراء کېږي او مضاد استطباب نلري، او په اکثر وروغتونو کې ورته شپه اوروغ دسترسې شته، لدی کبله داوسنی عصری داخل وړیدی ترومبولایز تداوی دژر اجراء په خاطر دحادی دماغي سکتې په اکثر وحوالاتو کې لومړې انتخاب دي .

پدی وروستیو کلونو کې د CT تخنیک ډیر پرمختګ کړېږي . اوس رادیولوژیستان د-CT angiography (CT-A) په واسطه کولې شي چې ددماغ دداخلې اوددماغ څخه دباندي رگونو په هکله په تفصیل معلومات لاسته راوړي .

ددماغ په داخل کې دوینی جریان د(CT-P) CT-perfusion په واسطه محاسبه کېدای شي . دستانداز د CT سره د CT-A او CT-P له ترکیب څخه سرې په ډیر ښه ډول تشخیص ته رسیدلې شي، ځکه چې سرې په مطمئن ډول داسکېمیکو ناحیو او Ischemic Penumbra محدود تعینولې شي. Ischemic penumbra ددماغ هغه نسج ته وائی چې تر عاجل خطر لاندی وي، ولی تر اوسه نه وی مړ شوې . برسیره پردی سرې کولې شي چې دشریان داحتمالي بندوالي او دجانبی شریانو دارواء په هکله معلومات لاسته راوړي . پدی ډول دخو قطعه ای سکېنرونو (Multislice-scanners) په واسطه د CT خو موډله معاینات په تقریباً ۱۰ دقیقو کې سر ته رسیدلې .

سره لدی چې په CT-A او CT-P باندی په ډیرو عاجل وحوالاتو کې وخت ډیر مصرفیږي، ولي دا تخنیکونه دډیرو قاطع معلوماتو په لاسته راوړلو کې مرسته کوي ، ځکه چې په یو خالي CT کې ډیری کوچنی او غیر قابل توجه موندنی په ډیر مشکل سره تعبیر او تفسیر کېدای شي . لدی کبله هغه طبی سرویسونه چې دحادی دماغي سکتې ناروغان پکې معاینه او تداوی کېږي، باید داآلات تهیه او خپل پرسونل پدی تخنیکونو کې تربیه کړي.

عملی ترتیبات:

د دماغی سکتې په ناروغانو کې دوخت فکتور د هغوی په انزاق قطع تأثیر لري؛ Time - "is - Brain" یعنی څومره چې وخت ضایع کېږي په همغه اندازه د دماغ نسج ضایع کېږي؛ یوه ډیره مشهوره مقوله ده؛ لدی کبله تعین شوي پروسیجرونه باید تا کېدأ عملی شي؛ د دحادی دماغی سکتې دناروغ په هکله باید ژر تر ژره د ترومبو لایز په خاطر داعصابو نوکریوال ډاکتر ته اطلاع ورکړل شي، او هغه باید سمدستی دراد یولوژی سرویس ته خبر ورکړي، ترڅو چې ناروغ تیارېږي باید یووزگار سکېنر آماده کړل شي. ددی لپاره چې CT-perfusion او د دماغ څخه بهر دماغ ته دراغلو رگونومعاینه اجراء شي، باید سرنج دکثیفه موادو څخه ډک او تیار کړل شي. دناروغ د تیاری په خاطر باید د ځنګل په ورید (Vena cubitus) کې دسیروم ستن کینبودل شي.

CT معاینه:

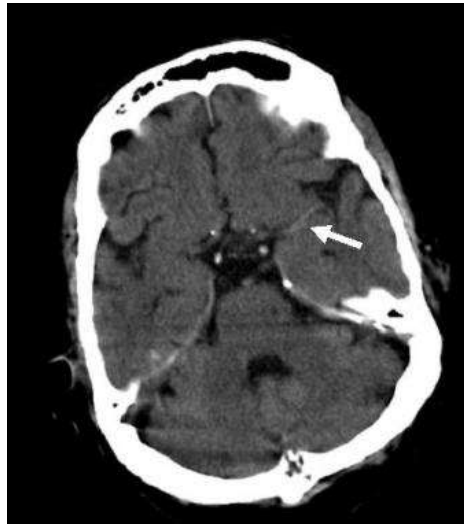
دکثیفه موادو څخه په غیر CT-scanning؛ دمعاینی دلومړی مرحلی په توګه همیشه باید داعراضو دشروع څخه وروسته ژر تر ژره او دوخت له ضایع کېدو پرته اجراء شي. CT په اطمینانی ډول داخل قحفی خونریز یګانی ښودلې شي. همدارنګه ډیره مهمه ده چې ځینی نوری ناروغی چې د دماغی سکتې په شان اعراض ورکوي، هم معلومی کړل شي؛ دمثال په توګه تومورونه او درګونو سوء تشکلات. که چېرې scanning نورمال حالت او یا دانفارکت تغیرات وښيي، نو فوراً ورپسی CT-P او CT-A ته دوام ورکول کېږي. دا قسم مکمله معاینه خصوصاً په هغه مرکزونو کې چې د داخل شریانی تداوی امکانات لري ډیر اهمیت لري.

په CT-scanning کې دانفارکت یوه ټیپیکه نښه یو کم کثافته ناحیه (Hypodense area) ده، چې دیو شریان دارواء په منطقه کې موقعیت لري، او سپین او خړه ماده (White and gray matter) هم ورپکې اشتراک کوي. تغیرات شاید ډیر کوچني او نازک وی، لدی کبله باید رادیولوګ هره قطعه په ډیر دقت له نظره تیره کړي

بله ټیپیکه نښه د Nucleus lentiformis او Nucleus Caudatus ترمنځ سرحد،

اود *Insula cortex* سرحدله منځه تلل دي . نوری نښی کېدایشي چې په اسکېمیکه ساحه کې دخپری او سپینی مادی (gray and white substance) ترمنځ دسرحداتواودخطونو په څیرژورو نښو (sulcus) له منځه تلل وي . یوه *hyperdense* شریان (string sign)، چې معمولاً د *a.cerebri media* په مسیر کې لیدل کېږي ، سبب ئی دشریان په داخل کې یوترومب وي . دا کېدایشي ددماغي سکتې لومړنی

ښکاره شوی نښه وي . که چېرې دی نښی ته اهمیت ورکول کېږي ، نو باید په کلینیکي لحاظ په مناسب طرف کې واقع وی ، اوددی او روغ طرف تر منځ واضح فرق موجودوي . که چېرې په *CT-scanning* کې انفارکت وموندل شي ، نو رادیولوگ باید داسکېمیکي ناحیې د نسبی لویوالي تخمین وکړي ، ځکه چې په هغه صورت کې چې اسکېمیکه ساحه د *a.cerebri media* دارواء دساحی د $\frac{1}{3}$ برخې څخه زیاته وی او یا د *a.cerebri anterior* یا د *a.cerebri posterior* د $\frac{1}{2}$ برخې څخه لویه وي ؛ *Thrombolysis* ورپکې مضاداستطباب ده .



1.5 شکل: ددماغ په پورته *CT-scanning* کې په چپ طرف *a.cerebri media*

کې دترومب له کبله یو سپین خط (String sign) لیدل کېږي.



2.5 شکل : ددماغ په CT-scanning کې ددماغ په
ښي نيمه کره کې د ۶ ساعتونو څخه د کمې مودې
د تازې انفارکت نښې ليدل کېږي:
Gray matter او White matter ترمنځ فرق او سرحد له
منځه تللې دې. ددماغ د Cortical sulci نښې له
منځه تللي او په Right lateral ventricular
باندې فشار راغلي او چپي ځواک ته تيله شوې دي .



3.5 شکل : دا CT-scanning چې د حملې د شروع څخه ۲۴ ساعته وروسته آخستل شوې دی، ورپکې په

چپ طرف Temporal Lobe کې Hypodensity او د پړسوب

له کبله دهغه قُص لویوالي ليدل کېږي، چې چپ Sylvian fissure ته ئې فشار ورکړې دي .



4.5 شکل : ددماغ دا CT-scanning په دواړو Occipital Lobes ۳۶د اعتونو Hypodensity په تور شکل Sub acute انفارکټونه د ليد کبړي.



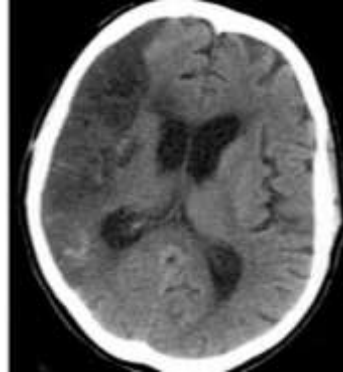
5.5 شکل : ددماغ دا

CT- scanning دهماغه 3.

نمبر د CT-scanning دناروغ دې چې 18 ورځې دحملي څخه وروسته آخستل شوېدې . چې بیره ددماغ دنسج سره Isodense شوېدې .

6.5 شکل.

▶ دا CT-scanning د ددماغ د بڼې طرف د a.cerebri media داروا په ساحه کې یو مزمن انفارکت په ډیر Hypodense (تور) شکل بڼیې چې ددماغ په Encephalomalacia یعنی (ددماغ په نرمیدلو) دلالت کوي .



تخنیکي جنبې:

اکثراً دانفارکت په ډیره ابتدائی مرحله کې ددماغ دنورمال نسج او انفارکت ترمنځ دکثافت ډیر کم تفاوت موجودوي، او په آسانی سره کېدای شي چې له نظره پټ پاتی شي، ترڅو چې دهغه تخنیک څخه کاروانه خستل شي، چې بهترین کثیفه موادورپکې استعمالیږي او بهترین تصویرونه تهیه کوي.

د CT-scanning عیب :

په CT-scanning کې د آیونایز شعاعوڅخه کارآخستل کېږي، لدی کبله کېدای شي د سرطان سبب شي . په A-CT او P-CT کې ناروغ ته د آیود لرونکو موادو ورکول ایجابوي، لدی کبله په هغه ناروغانو کې چې دپښتورگو وظایف ئی خراب وي، کېدای شي مشکلات منځ ته راوړي .

Diffusion-weighted imaging (DWI) چې دحاد دماغي انفارکت دتشخيص لپاره بڼه پارامتر دې، او په MR-scanning کې تری کار آخیستل کېږي، په CT-scanning کې استفاده تری نشي کېدای .

CT-Perfusion:

CT-perfusion (CT-P) د scanning یونوې ډینامیک تشخيص دې، چې بازار ته دنوو، متعددو تشخيصیه ډیټکتور لرونکو سکېنرونو ترراوتلو وروسته ئی ، امکانات پلاس راغلل. دی تخنیک دا امکانات پلاس راوړل چې کثیفه موادو په هغه وخت کې چې ددماغ په رگونو کې عبور کوي ، تعقیب کړي او عکسونه ورڅخه تهیه کړي . په حاده دماغي سکتې کې دترومبو لایزداچرا علمي اساس په CT-scanning ولاړدې .

خوبیخی حاد انفارکت په لومړ یوڅوساعتو کې چې دتداوی تصمیم باید ونیولشي د عادی اوخالي CT-scanning پواسطه نشی تشخیصیدلې . په نادرو حالاتو کې په عادی ، خالی Scanning کې لوی دماغي انفارکت دهغی دشروع څخه ۲-۳ ساعته وروسته ، اودځانگووړه او Lacunar انفارکتونه دحده لمی دشروع څخه وروسته په ۱۲-۲۴ ساعتو کې دلیدو وړ گرځیدلې شي .

CT-P د واسطه داعراضو دشروع څخه لږ وروسته ممکنه ده چې ددماغ په منځ کې دوینی دجریان هغه تغیرات تشخیص کړي، کوم چې داسکېمیکې دماغي سکتې دتغیراتو څرگندونه کوی . څرنگه چې Thrombolysis تداوي باید دسکتې دشروع څخه وروسته ژرترزړه، په اعظمی ډول د 4½ ساعتو په دننه کې شروع شي، نو ضروری ده چې په دماغ کې دوینی دجریان هغه تغیرات ولیدل شی، کوم چې په حاده دماغي سکتې کې منځته راځي . پدی ډول د CT-perfusion په واسطه سږي فوراً کولې شي چې په اسکېمیک نسج کې داسکېمیک Hypoperfusion لویوالې اووسعت اودوینی په واسطه ناحیوی ډکوالې (cerebral blood volum= CBV) ځانته معلوم کړي .

میتود:

CT-perfusion یوه ډینامیکه معاینه ده چې په قوت سره دکثیفه موادو دپیچکاری کېدوپه واسطه اجراء کېږي . پدی معاینه کې ۴۰د - ۵۰ ملی لیتره ، دزیات غلظت لرونکو کثیفه موادوڅخه ، چې په هرملی لیتر کې ۳۷۰ - ۴۰۰ ملیگرامه آیود لري، کار آخستل کېږي . دانجکشن سرعت په هره ثانیه کې ۴-۵ ملی لیتره دې، چې دخنگل په لوی ورید کې پیچکاری کېږي، پدی ډول چې کثیفه مواد په کتلوی ډول ددماغ رگونو ته ورسېږي . دا چې ددماغ لویه یا وړه برخه کېدایښی معاینه شي دډکتورتورونوپه شمیر پوری آړه لري، په تیپیک ډول د ۶۴ډکتورتورونوپه واسطه ۴د او ۸ سانتی مترو په اندازه ساحه معاینه کېدلې شي . پخپله سکېنگ یوه دقیقه وخت نیسي او که وروسته پروسس ئی دباتجربه شخص په واسطه اجراء شي، فقط خودقیقی وخت نیسي

اکثره CT تولیدونکې داسی اوتوماتیک پروگرامونه بازار ته وړاندی کوی چې Cerebral blood volume(CBV); Cerebral blood flow (CBF); اوددماغ په نسج کې دکثیفه موادو دعبور وخت ("middle transit time" MTT) په اوتوماتیک ډول محاسبه کوي . ددی برسیره سرې کولې شي چې(TTP) Time to peak یعنی ددماغ په نسج دکثیفه موادودغلظت اعظمی حدته درسیدلو وخت هم محاسبه کړي . څرنگه چې معاینه په رگونوکې دکثیفه موادو دتعقیب په واسطه اجراء کېږي ، کېدایښي چې دغه معلوماتی مجموعه ددماغي رگونوپه انجیو گرافی ("CT-angiography"CT-A) کې هم استعمال شي . په لږ وخت کې دپورته معایناتو اجراء دا امکان پلاس ورکوي چې ډیر نارامه ناروغ هم معاینه کړل شی .

ددماغ د autoregulation له کبله په دماغ په منځ کې دوینی دجریان او ددماغ درگونو دمقاومت تر منځ یودایمی ارتباط موجوددې . ددی معناء داده چې دمنځنی شریانی فشار(middle arterial pressure) دتغیر سره سره بیاهم CBF ثابت پاتی کېږي . autoregulation ددماغ دداخلی ډیرو کوچنیوشریانچو(arterioles) په واسطه اداره کېږي ، کوم چې په نوبتی ډول تنگیږي او پراخیږي (یعنی تقبض او توسع کوی)، دارابطه ددی

سبب کېږي چې د CBF او CBV ترمنځ مستقیم ارتباط موجود شي، یعنی که ښه پراخ شى دواړه جگړې او که ښه انقباض وکړي دواړه ښکته کېږي . د هغو نتایجو استعمال او تفسیر کوم چې د CT-perfusion په واسطه محاسبه کېږي، په "Mismatch" نظري پوری اړه لري، کوم چې دانفارکت د لویوالي توپیر توضیح کوي ، یعنی نه راگرځیدونکې اسکېمیکه صدمه اودهغی دشاوخوا پرته نسجی ناحیه یعنی Penumbra کومه چې د پرفیوژن دکموالی له کبله دتهدید لاندی ده ، خو عصبی وظایف ئی تراوسه ساتلی دی . دا Mismatch کېدلې شي چې په ځینوناروغانوکې داحتمالی ترومبولایز تداوی په تصمیم نیولوکې

کې ښه لارښودوي . همدارنگه په خالي scanning کې دورو تازه انفارکتی تغیراتوپه موجودیت کې، که دانفارکت تغیراتو د a.cerebri media دارواء دساحی د ۱/۳ څخه کمه او یا د a.cerebri anterior او د a.cerebri posterior دارواء دساحی د ۱/۲ برخې څخه کمه حصه احتوا کړی وي ، کېدای شي چې دترومبولایز استطباب موجودوی .

د Perfusion parameters تصویرونو تفسیر:

په CT کې کثیفه موادودزیاتوالي او CBV ترمنځ مستقیم ارتباط موجوددي ، لدی کبله CBV یو دباور وړ پارامتر دې چې په اسانه اندازه کېږي . دوینی دحجم او وینی دجریان ترمنځ ارتباط ددی معادلي په واسطه توضیح کېږي :

$$CBV = CBF \times MTT$$

CBV چې په رگونوکې کې دوینی موجودیت تشریح کوي، په حاده اسکېمی کې پخپله دانفارکت تر جوړېدودمخه درگونو دتوسع له کبله جگړې . خو کله چې په ناحیه کې perfusion له منځه لاړ شي او انفارکت منځته راشي، CBV ښکته کېږي . یعنی CBV دانفارکت دآخری حجم سره ، کوم چې تراوسه په خالی CT کې لا نه لیدل کېږي ، ارتباط لری . CBF دوینی دواقعی جریان څخه نمایندگي کوی ، خو کله چې autoregulation دانفارکت دجوړېدو له کبله له منځه لاړ شي، CBF ژر رالویږي . اکثره CT-perfusion پروگرامونه په نسج کې دوینی دترانزیت وخت یعنی MTT هم

محاسبه کوی، کوم چې په ناحیه کې دوینی د حجم دنورمال ساتلو په خاطر ، دوړو شریانچو دتوسع له کبله جگپړي .

که ددماغ په منځ کې دوینی جریان نورمال وی، په ناحیه کې MTT یوشان (Homogen) وي . برسیره پردی څرنګه چې MTT دنورمال یا پتالوژیک حالت څرګندونه کوی ، تصویرونه په آسانه تفسیریدلې شي ، خو تغیرات دCBV اوCBF په شان ښه درجه بندی کېدای نشی .

د Infarkt او penumbra هغه تغیرات چې په پارامترتصویرونوکې لیدل کېږي په لاندی جدول کې خلاصه شویدي :

CTP	CBF	CBV
Irreversible Infarct غیررجعی انفارکت	↓ ↓	↓
Penumbra (هغه نسج چې کېدای شي وژغورل شي.)	↓	↔ ↓

CT-perfusion او CT

- ژړاوپه خودقیقوکې اجراء کېږی .
- شپه اوورخ دسترسی ورته شته .
- دوینی په مقابل کې ډیر حساس دي .
- که ناروغ نارامه وی اونتیاج ئی هم دسروصدا څخه ډک وی ،بیاهم ښه تفسیریدلې شي.
- دکثیفه موادو اوHU ترمنځ مستقیمه رابطه موجوده ده .
- CT-P دخالي CT حساسوالې لا پسی ښه کوی .
- CT-P او CT-A دواړه دنتیاجو په یو سیټ کې موجوددي .

داډیره مهمه ده چې اشاره ورته وشي چې، هغه نتایج چې د CT-P څخه پلاس راځي، فقط د ترومبولایز تداوی څخه مخکې د عصبي معایناتو د کلینیکي ارزښایي لپاره لارښود دي .

CT-P یو تعداد معین نقایص لري. سره لدی چې معاینه د تیبټ دوز (80 kV او 180 mA) تخنیک په واسطه اجراء کېږي، خو په مجموعی ډول د شعاعو جگ دوز استعمالیږي، لدی کبله سرې نشی کولې چې په لنډو وقفو کې د همدغی ناحیې معاینه بیا تکرار کړي . برسیره پردی سرې نشی کولې چې په CT-P کې ډیر تازه انفارکت په مستقیم ډول وگوري، مگر سرې کولې شی د Diffusion Whighted Images (DWI) په واسطه په MR-scanning کې Cytotoxic oedema دسکتې د اعراضو د شروع څخه ژر خودقیقی وروسته وگوري .

په CT-P کې سرې باید د تیبټ CBV په غیر مستقیمه اندازه گیری اعتبار وکړي. همدارنگه دامیتود د آیود لرونکو کثیفه موادو پیچکاری کول ایجابوی. چې کېدایشی په هغو ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي مشکلات منځ ته راوړی . CT-perfusion معاینه د MR-scanning برعکس د دماغ په ۸ سانتي مترو پندی قطعی پوری محدوده ده ، او په 256/320 Slice Scanner کېدایشی د ټول دماغ تصویرونه واخستل شی .

په دماغي سکتې کې MR-scanning:

د دماغ MR-scanning د دماغ دسکتې د حادی مرحلی په هماغه لومړی وخت کې په تفصیل سره د دماغ پتالوژی ښودلې شي . اوس MR-scanning تر ټولو لومړې ددی لپاره استعمالیږي چې، کلینیکي تشخیص تائید شي ، یا پتو فزیولوژیک میخانیکه پتونه په تفصیل سره روښانه شي . MR-scanning د CT-scanning برعکس کولې شی چې اسکېمیکه صدمه ژر، دسکتې د اعراضو د شروع څخه څو دقیقې وروسته وښيي ، لدی کبله په یو تعداد حادو، انتخابي ناروغانو کې چې د ترومبولایز تداوی ته کاندید وی تری کار آخیستل کېږي .

تخنيکي جنبی:

قطعی Sequences

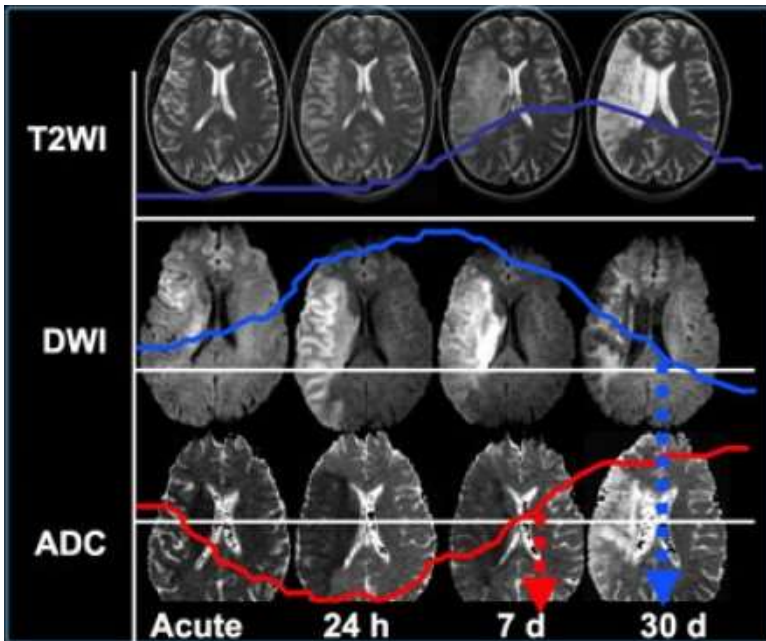
MR-scanning د یوشمیر قطعو څخه ، چې مختلف خاصیتونه لری جوړدی. په دماغي سکتته کې معمولاً د لاندنیو قطعو څخه کار آخیستل کېږی :

: (DWI) Diffusion-weighted imaging

DWI کولې شي چې اسکمیکه دماغي خساره چې د Cytotoxic oedema له کبله منځ ته راځی اوداو بو دخارج الحجروي مالیکولونو د دډیفیوژن دکموالي سبب کېږی، دیرژر، خودقیقی دسکتې داعراضو د شروع څخه وروسته تشخیص کړی. یوحاد انفارکت په DWI کې روښانه سپین (Hyperintens) ښکاری ، او په ADC تصویرونو کې تور (Hypodens) ښکاری . ADC دخارج الحجروي اوبو د مالیکولونو د حرکت دقابلیت یوه کمی اندازه گیری ده. زاړه انفارکتونه هم کېدایشي په DWI کې Hyperintens ښکاره شي .

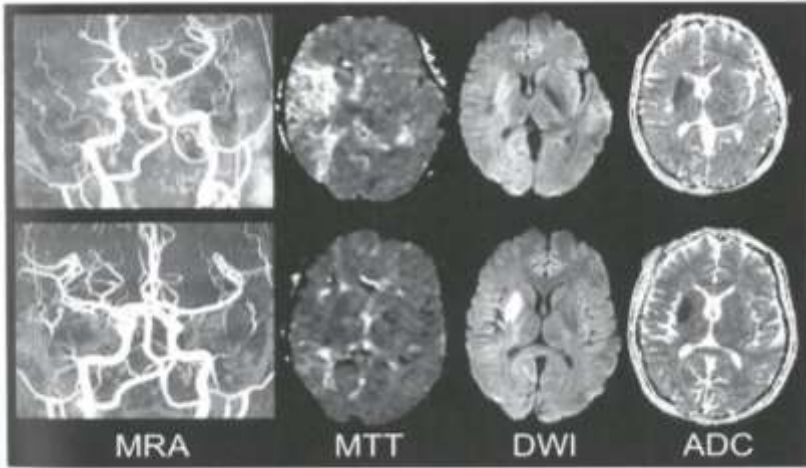
د ۱۰-۱۴ ورځو په جریان کې ADC ارزښتونه په انفارکت کې نورمالیږي او په دواړو هم DWI په اوهم په ADC تصویرونو کې روښانه سپین (hyperintens) ښکاری .

پدی ډول سرې کولې شي چې د DWI او ADC تصویرونو دمقایسه کولو په واسطه دنوی اوتازه انفارکت ترمنځ فرق وکړي .



5. کل: ددماغ دپورت MR تصویرونو توضیح:
- کله چې مونږ په DWI; T2WI او ADC کې انفارکټونه سره مقایسه کوو لاندی نقطو ته باید متوجی اوسو:
 - په حاده مرحله کې کېدایشی چې په T2WI کې نورمال وی ، خودوخت په تیریدو سره دانفارکټ منطقه Hypertens کېږی .
 - په T2WI کې Hypertensity ۷د او ۳۰ ورځو په منځ کې اعظمی حالت ته رسیږی او لدی وروسته په هماغه شان باقی پاتی کېږی .
 - DWI لا مخکې دمخکې په حاده مرحله کې مثبت وی ، چې وروسته وروورو روښانه سپین کېږی، او روښانه سپینوالي ئی په ۷ ورځو کې اعظمی حد ته رسیږي .
 - ددماغ انفارکټ په DWI کې دحملی له شروع څخه تقریباً تر ۳ اونيو پوری مثبت وی. (د spinal cord انفارکټ په DWI کې تریوی اونی پوری مثبت وی)

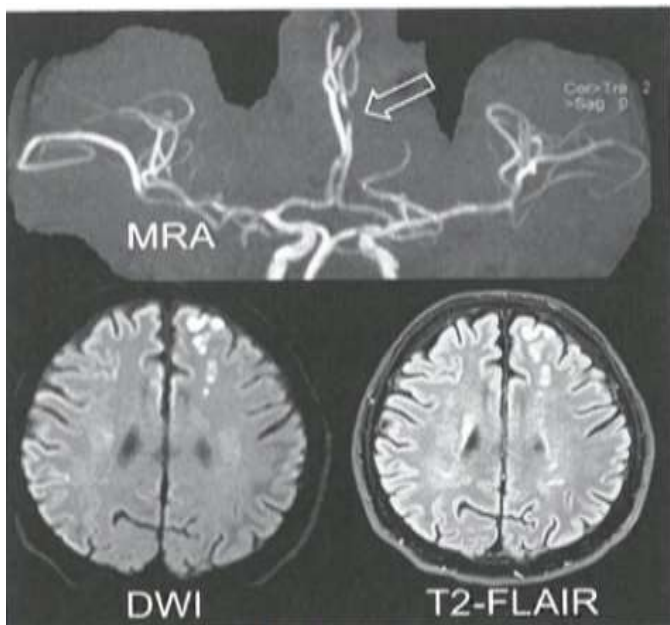
• ددماغ انفارکټ په ADC کې په اعظمی ډول تر ۲۴ ساعتونو پوری Low Signal intensity لري (یعنی نښی ئی چندانئ نه وی څرگندی)، ولی لدی وروسته ئی ورو ورو Signal intensity زیاتیږي، چې بالاخره په مزمنه مرحله کې روښانه سپین ښکاري .



5. شکل: ددمـاغ د MR-scanning دپورتـه تصـویرونو تشـریح: یوه ځوانه ښځه چې Persistent foramen ovale ئی درلوده، د چېپ مخ دمرکزي فلج، چېپ طرف نیمه فلج او اوډ چېپ طرف دحسی neglect دااعراضودشروع څخه ټیک دوه ساعته وروسته ئی ددماغ MR-scanning واخیستل شو. په پاس قطار کې تصویرونه چې دتداوی له شروع څخه دمخه آخیستل شویدی ورپکې دښی طرف د a.cerebri media دستی مکمل بندوالی، په MTT تصویرونو کې دددغه شریان دارواء په لویه برخه کې هایپوبرفیوژن، اوپه DWI/ADC تصویرونو کې د Putamin تازه انفارکټ لیدل کېږي .

ناروغ د داخل وریدی ترومبولایز او Transcranial ultrasound stimulation په واسطه تداوی شو. دتداوی څخه ۲۴ ساعته وروسته ئی بیا ددماغ MR-scanning واخیستل شو، (دلاندني قطار تصویرونه وگورئ!) چې ورپکې a.cerebri media

دوباره مکمل آزاد شوې دي، او د a.cerebri media دارواء په ساحه کې دوینی جریان بیا منځته راغلې دي (MTTنورمال شویدي). .



9.5 شکل: دا تصویرونه د Hemodynamic infarct له کبله د دماغی سکتې د یوه ۶۶ کلن ناروغ څخه آخیستل شويدي . نوموړې ناروغ په وقفوی ډول دښی پښی د قوت کموالی او اداره کولومشکل درلود . دلته د چپ ا.cerebri anterior او a.cerebri media دارواء دساحو په منځ کې (watershed area) څو قشري انفارکټونه لیدل کېږي. دغه انفارکټونه هم په DWI او هم په FLAIR کې واضحه ښکاري . په MRA کې په چپ ا.cerebri anterior کې موضعی تنګوالي لیدل کېږي (A2 Segment) .

T2-Weighted

MR

T2-Weighted MR کولې شی چې تحت الحاد اوزاره انفارکټونه وښيي . هم په T2

fast spin-echo (T2 FSE) او T2 fluid attenuated inversion recovery (T2-FLAIR)

کې انفارکټ hyperintens (یعنی ډیر روښانه ښکاري)، پداسی حال کې چې د شوکې نخاع مایع (CVF) په ترتیب سره روښانه او تور ښکاري. T2- FLAIR ته اکثراً ترجیح ورکول کېږي، ځکه چې قشری (Hypertens) انفارکټونه په آسانه د CVS په مقابل کې لیدل کېدای شي.

Perfusions Weighted MR (PWI)

د کثیفه موادو د ژر پیچکاری کولو په مرسته د MR تصویرونو آخیستل دی. وروسته د دماغ د نسج په منځ کې دویني جریان محاسبه او لیدل کېږي: د دماغ په نسج کې د هایپروپرفیوژن د تشخیص لپاره (TTP) Time to peak (MTT); Mean transit time او Tmax

معمول متودونه دی. په عین وخت کې (CBF) Cerebral blood flow او Cerebral blood volume (CBV) هم محاسبه کېږي. هغه نسج چې کم پرفیوژن لری، اوږد MTT او کم CBF لری، پداسی حال کې چې په حاد حالت کې CBV اکثراً نورمال وی. مگر په شدیدو اسکېمی کې CBV کم وي.

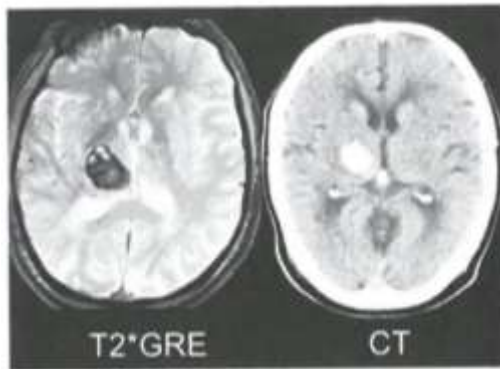
MR time –of–flight–angiografi (MRA)

د دماغ د داخلي شریانونو MRA د کثیفه موادو د پیچکاری څخه پرته اجراء کېږي، خو د دماغ څخه د باندی رگونو د scanning لپاره کثیفه مواد توصیه کېږي. دامعاینه هم د دماغ د باندی او هم د دماغ په داخل کې د a.carotis interna او هم د a.vertebralis تنگوالی او بندوالی ښودلې شي. د a.basilaris او د a.cerebri media نږدی برخه (ACA, A₁ – and A₂ segment) او (MCA, M₁ and M₂-segment) او (PCA) a.cerebri posterior

په تصویر کې ښودل کېدای شي، خو د بیخی بندوالی او شدید تنگوالی ترمنځ ئی فرق کول همیشه ممکن ندي.

T2 gradient Echo (T2 GRE)

T2 GRE د deoxyhemoglobin په مقابل کې اودهمدی کبله دوینی په مقابل کې ډیر حساس دي . ترومب چې اکثراً کېدایښی درگ دبندوالې سبب شوې وي ، په T2 GRE تصویرونو کې لیدل کېږي .



10.5 شکل : د دماغ په MR (T2 GRE) او CT-scanning کې په ښی طرف Basalganglia کې هماغوم لیدل کېږي. دواړه پاسنی تصویرونه دیوه ناروغ څخه دچپ طرف دفلج داعراضو له شروع څخه څلور ساعته وروسته ته آخیس تل ش ویدی.

T1- Weighted MR

T1- Weighted MR نشی کولې چې حاد انفارکتونه وښيي ، لدی کبله په لومړی سر کې ددماغي سکتې په تفریقی تشخیص کې ورڅخه کار نه آخستل کېږي . ددماغي سکتې څخه وروسته ددماغي کتلی له منځه تللی کتله په T1 کې ښودل کېدایښي . د Gray او White substance ترمنځ دکثافت دتوپیر له کبله T1 د آناټومیک تصویرونو

د آخستلو لپاره ډیر ښه انتخاب دې . د Contrast تقویه کونکې T₁ کولې شي چې د Brain – Barrier Blood ته رسیدلی صدمه وښيي .

مصونیت Security:

د قوی مقناطیسی ساحی داستعمال له کبله تراوسه کومه خساره نده لیدل شوی ، ولی حامله ښځی د حمل په لومړیو دری میاشتو کې باید دامکان تر حده پری معاینه نشي . هغه کسان چې په بدن کې ئی مقناطیسی فلز یا برقی آلہ لکه Pacemaker یا Neurostimulator نصب شوی وي ، کېدای شي MR-scanning ورپکې مضاد استطباب وي . په MR-perfusio کې د Gadolinium لرونکو کثیفه موادو استعمال په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگو وظایف ئی خراب وي ، کېدای شي مضر تمام شی ، ځکه چې کېدای شي nephrogenic systemic fibrosis منځ ته راوړي .

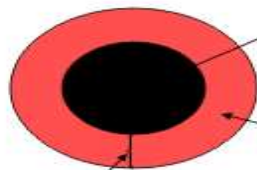
پتوفزیولوژي او کلینیکي استعمال

اسکېمیکه دماغي سکتې :

د اسکېمیکې صدمی مو قعیت او لویوالي په DWI کې ژر او د اعراضو د شروع څخه څو دقیقې وروسته لیدل کېدای شي . په تقریباً ۸۵٪ هغوناروغانو کې د اعراضو د شروع څخه وروسته د ۶ ساعتو په دننه کې یو چاپیره ساحه چې دویني جریان ورپکې تیب و لیدل کېږي ، چې *perfusion-diffusion-mismatch* ورته ویل کېږي . داساچه د *Ischemic penumbra* څخه نماینده گی کوي . د *Mismatch* دمنطقی ، هغه دماغي نسج چې دویني جریان ورپکې شدیداً کم وی ، که دویني جریان ورپکې ژر بیرته منځته رانشی مړ کېږي . که د صدمی لویوالي په PWI او DWI دواړو کې یوشانته وي - *Perfusion-diffusion-match* په نوم یادېږي . د *Match* نمونه په تیپیک ډول په هغه دماغي نسج کې لیدل کېږي چې جانبی ارواء ونلري لکه : basal ganglia; brain stem ، خو دویني دارواء د دوباره ښه کېدونښه هم ده .

Ischemic Penumbra

DWI / PWI Mismatch



Penumbra

- Diffusion Abnormality
- CBF < 10 ml/100g/min
- Cytotoxic edema
- Irreversible ischemia

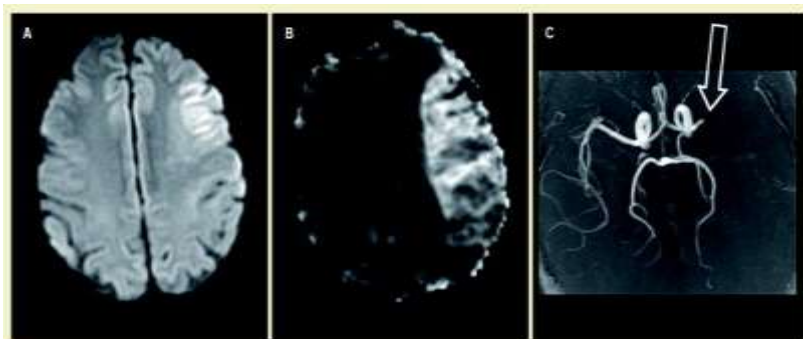
- Perfusion Abnormality
- CBF = 10-18 ml/100g/min
- Neuronal paralysis
- Reversible ischemia

تمثيلا وي. Ischemic Penumbra او Mismatch 11.5 DWI/PWI ش کل:

DWI

PWI

MRA



12.5 ش کل: د دماغ په MR-scanning کې په واضح ډول *perfusion-diffusion-mismatch* ليدل کېږي .

په DWI او PWI کې د صدمې موقعيت ډاکتر ته د پتوفز يولوژيک ميخانيکېت په هکله اشاره کوي . په هغو دماغي سکتو کې چې دوږو رگونو دناروغيو په تعقيب منځته راځي، انفارکټونه په تپيک ډول په Basal ganglia کې ليدل کېږي . که صدمه په

Watershed ساحه کې موقعیت ولري، د hemodynamic سببونو په باب باید سرې شک وکړي. که دسکتې سبب ددماغ په داخل یا خارج کې دشریانونو تنګوالي وي د MRA په واسطه معلومیدلې شي. که دشریان دتنګوالي سبب د a.carotis interna یا a.vertebralis ډایسکشن dissection وي، په وصفی واقعاتوکې، په MRA کې، تنګوالي دشریان په طولانی مقطع کې د چرګ دمېنو کې په شان ښکاري. دشریان داخلي هیماټوم یا ترومب په T1 او T2-weighted کې قوی سگنال ورکوي او په محوری تصویرونوکې دنیمايي سپورمې په شکل ښکاره کېږي. ددماغ په داخل کې دترومب یا امبولی په واسطه دشریان بندوالي په MRA کې ښه لیدل کېږي، خو اکثراً په T2GRE او T2-FLAIR کې هم لیدل کېدای شي.

متعدد انفارکټونه په تیپیک ډول په امبولیکه دماغی سکتو کې لیدل کېږي. په یو طرفه Cortical انفارکټونو کې باید ددماغ څخه بیرون اوددماغ دداخلي شریانونو شدید تنګوالی ته فکروشی، خودوه طرفه انفارکټونه اکثراً دهغو امبولی گانو څخه منځته راځي چې مرکزي منشاء لري. منتشر Subcortical Lesions چې دڅو شریانونو دارواء په ساحه کې منځ ته راځي او کېدای شي چې دوه طرفه وي، ددماغ درگونو په التهاب (Cerebral Vasculitis) کې لیدل کېږي، کوم چې په عین زمان کې په T1 کې دکثافت زیاتوالي او په MRA کې متناوب قطر لرونکې رگ لیدل کېږي. یوازی د MRA نښې د Cerebral Vasculitis لپاره کافی ندي، خودتصویرونو سره یوځای دتاریخچې او د شوکې نخاع دمایع (CVF) دمعايني له مخی تشخیص وضع کېدلې شي.

دانفارکټونو عمر د MR دمتعددو تصویرونو دمقایسی له مخی معلومیدلې شي: هغه انفارکټونه چې یوازی په DWI کې لیدل کېږي، خوتراوسه په T2-FLAIR نه لیدل کېږي، احتمال لری چې د ۳ ساعتونو څخه کم عمرولري. پدی ډول Subacute انفارکټونه په DWI کې Hyperintense ښکاري، په ADC کې Hypointense او په T2-FLAIR کې Hyperintense (اکثراً ضعیفه) ښکاري.

تازه انفارکټونه د TIA د ۳۰٪ هغو ناروغانو په DWI کې لیدل کېږي چې داعراضو د شروع څخه وروسته د ۲۴ ساعتونو په دننه کې Scane شوی وی. زاړه انفارکټونه په T2 کې Hyperintense ښکاري. دمیاشتو په جریان کې انفارکټونه

چمک کېږي، او په کلی یا قسمی ډول د شوکې نخاع په مایع (CSF) باندې تبدیلیږي. لدی کبله د Basal ganglia انفارکټونه په DWI او T₂ تصويرونوکې د تور سوری ("Lacnar") په شان او دنیمو کرو انفارکټونه دلویو له منځه تللو ساحو په شکل ښکاري.

د Thrombolysse تداوی څخه دمخه MR

هغه ناروغان چې د ترومبولایز تداوی ته د MR په واسطه انتخاب شویدي نسبت هغو ناروغانو ته چې د CT په واسطه انتخاب شویدي، دخونریزی کم خطر لري. مهم احتمالي سبب ئی دادې چې په هغه ناروغانوکې دخونریزی خطر زیات دې کوم چې لوی حجم لرونکې انفارکټونه لري، او یوازی DWI کولې شی چې دحادی دماغي صدمی وسعت ښکاره کړي. د PWI او DWI دمقایسی له مخی هغه ساحه چې دانفارکټ خوا ته دتلو دخطر لاندی ده (PWI-DWI-mismatch)

معلومیدې شی، او پدی وسیله ډاکتر ته لار ښوونه کوی چې ددماغ کومه ساحه دترومبولایز تداوی په واسطه ژغورل کېدایشي

که چېرې انفارکټ هم په DWI او هم په T₂-FLAIR کې واضح معلومیږي، باید دترومبولایز تداوی لپاره دتعیین شوی وخت دتیریدو په باب فکر وشی. اکثره ناروغان چې د ترومبولایز لپاره دتعیین شوی وخت په دننه کې (څلورنیم ساعته) scane شوی وی، T₂-FLAIR ئی په مثبت کېدو شروع کړی وی. دترومبولایز تداوی په واسطه دشریان دبندی برخی ددوباره آزادیدو احتمال کم دې، خو څومره چې ترومبولایز نږدې (Proximal) واقع وی دشریان دآزادیدو احتمال هم ډیرېږي. همدارنگه د MRA په مرسته دناروغی په شروع کې د Endvascular تداوی دضرورت په هکله تصمیم نیول کېدایشي.

د Thrombolysis تداوی دمضاداستطباب معیار (Criteria)

په اوس وخت کې دترومبولایز تداوی دمضاداستطباب لپاره په کوم خاص معیارموافقه نده شوي. خو هغه Criteria چې دډنمارک دهیواد داغوس پوهنتون

د روغتون د عصبی ناروغيو په سرويس کې د Thrombolysis په منظور ورڅخه کار آخستل کېږي په لاندې ډول ده :

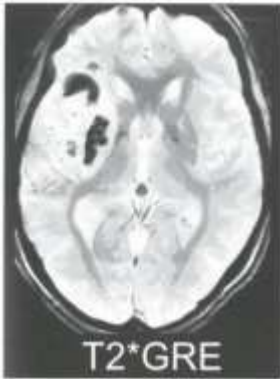
- داخل قحفي خونريزي، تومور، اېسي اوداسی نور .
- که DWI Lesion د da.cerebri media ارواء د ساحی د ۵۰٪ څخه زیاته ساحه نیولی وی . که د DWI Lesion د ۳۳ تر ۵۰٪ پوری وی، او Ischemic Penumbra وښيي ، Thrombolysis تداوی اجراء کېږي .
- په T2-FLAIR کې، په عین هماغه ساحه کې چې په DWI Lesion کې لیدل کېږي، وسیع او واضح hyperintensity

د خونريزۍ له کبله دماغي سکتې:

Hemorrhagic Apoplexy

دماغي خونريزۍ په T₂-GRE په هماغه اندازه بڼه ليدل کېږي لکه په CT-scanning کې چې ليدل کېږي . دپخوانۍ خونريزۍ نښې ، معمولاً د وړونقطو په شکل د Hemosidrin زخيري ("Cerebral microbleeds") يوازي په T₂ GRE کې ليدل کېږي ، نه په CT-scaing کې . همدارنگه په انفارکت شوي نسج کې Hemorrhagic transformation ، په T₂ GRE کې ليدل کېږي (لاندې تصوير وگورئ!)

Subarachnoidal خونريزي هم په T₂-FLAIR او هم په T₂GRE دواړوکې ليدل کېدای شي ، خوداچې پدې هکله پوره علمي معلوماتونه تراوسه نشته ، نوکه د Subarachnoidal خونريزۍ شک موجودوي ، د CT-scanning آخيستل توصيه کېږي .



13.5 شکل: د داخل وريمدۍ ترومبولاييک
تداوي څخه وروسته Hemorrhagic transformation
وپنه په T₂GRE کې توره ښکاري. خونريزۍ کتلوي تاثيرندې
کړې اوغير متناظره ده .

سونوگرافی SONOGRAPHY

(ULTRASOUND SCANNING)

عمومیات :

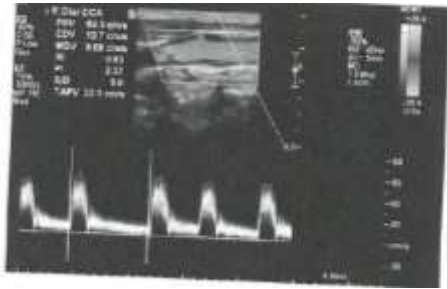
تشخیصیه سونوگرافی یو تخنیک دې چې دمعاینی لاندی انساجوڅخه دآلترا سونډ دامواجود انعکاس په اساساتو ولاړدې . دایو ډینامیک میتوددې چې هم دثابتو انساجو اوهم دحرکت په حال کې انساجو لکه اریتروسایتونوساختمانی کرکتر معلومولې شي .

تشخیصیه سونوگرافی Doppler effect په اساساتو ولاړدې . دا اساسات په لومړی ځل په 1842 ع کال کې دیو اطریشی فزیک پوه (1803- Christian Doppler) په واسطه تشریح شول . یوداستراحت په حال کې ساختمان ماورای صوت امواج ، بیله دی چې تغیر وکړي په هماغه فریکونسی بیره منعکسوي، په کومه چې وراستول شوی وو . بیره را منعکس شوی ماورای صوت امواج - تور او سپین تصویرونه- تولیدوي، کوم چې ب- حالت (B-mode) نومېږي . پدی ډول دمعاینه شوی نسج دساختمان په هکله مثلاً دیورگ دسیر او احتمالی آتیروسکلروتيکو تغیراتو په باب ، معلومات لاسته روړل کېږي .

دحرکت په حال کې یو شي مثلاً اریتروسایتونه ورکړل شوی ماورای صوت امواج دفریکونسی په تغیر سره بیره منعکسوي ، چې دهغی په سرعت اودحرکت په استقامت پوری آړه لري ، کوم چې د ډوپلر تغیر (Duppler Shift) په نوم یادېږي، اوداریتروسایتونو دسرعت سره مناسبت لري .

لاسته راغلی ډوپلرمنظره (Duppler spectrum) په معاینه شوی رگ کې دوینی دجریان دسرعت او استقامت په هکله معلومات ورکوي .

د B-mode او Doppler ترکیب ډبل سکېننگ (Duplexscanning) نومېږي. ددی ترکیب لویه فایده داده چې د B-mode داناتوميکو معلوماتو څخه په استفاده رگونه وپېژاندل شي او ورپکې دوینی دجریان پتالوژیک تغیرات په دقیق ډول معلوم شی. دوینی دجریان دسرعت په هکله معلوماتو څخه درگ دبنډوالی په درجه بندی کې گته آخستل کېږي.



14.5 شکل:

رنگه دوه تائي تصویره: پاسني: ب. تصویر، په سپين اوتور عکس کې آنا توميک تفصيلات نښي. په a.carotis Communis او a.carotis interna کې دسروکروياتو حرکت په يوقسم سوررنگ کود شوېږي، چې درگونو په داخل کې دنورمال جريان څرگندونه کوي.

لانديني: Duppler منظره په a.carotis communis کې دسروکروياتو دجریان نورمال استقامت، نمونه اوسرعت نښي.

دغاړي درگونو آلتراسونډ معاینات

Ultrasound of carotid arteries

Duplexsonography په واسطه کېدای شي چې ؛ a.carotis communis؛ a.subclavia؛ a.carotis interna and externa اودترقوی له هډوکې څخه دحفف تر قاعدی پوری a.vertebralis ولیدل شي.

ددماغ څخه دمخه رگونو دمعاینی په واسطه کېدای شي چې درگونو سیر، احتمالی اناتوميک تغیرات، پتالوژیک تغیرات لکه اتیروسکلروتیک رسوبات، ترومبونه، دډایسکشن یا درگونو دالتهاب نښی ولیدل شي. په یو بندشوې رگ کې

دوینی د جریان نشتوالي لیدل کېږي، او درگ په م نڅ کې Echogenic پلکونه (کلسیم)، Echo poor (ترومبوتیک) مواد لیدل کېدای شي . درگ په Dissection کې م.م کن د Dissection پرده او یوه دوه گوني مجراء (double lumen) ولیدل شي، خواکثرأ یوازي غیر مستقیمی نښی لیدل کېږي .

د carotid شریانونو د دیوالونو د داخلي طبقی (Interna او media) پنډوالي د اتیروسکلروز د درجی د معلومولو په خاطر ارزایبی کېږي . درگونو د منځ محتویات په Echogenic او Echo poor پلکونو ویشل کېږي . د شریان احتمالی تنگوالي دوینی د سرعت او د Doppler منظری په اساس درجه بندی کېږي . هم د Plaque مورفولوژي او هم د شریان د تنگوالی درجه د اسکېمیکې دماغي سکتې د بیا پېښیدو د خطر په ارزایبی کولو کې شامل دی، کوم چې د ناروغ د دوايي تداوی او جراحی تداوی په استطباب باندی چې د thrombendarterectomy په نوم یادېږي ، تأثیر لري .

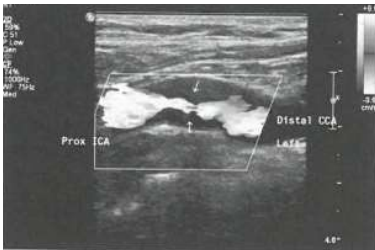
a.vertebralis د a.subclavia د خارجیدوله نقطی څخه د قحف تر قاعدی پوری ښکاره کېدای شي . تنگوالی اکثرأ د a.subclavia څخه د خارجیدو وروسته ښکاره کېږي . د قحف په داخل کې د تنگوالی مستقیمأ لیدل ډیر مشکل دی ، خواکثرأ نښی غیر مستقیمی علامی لکه دوینی د جریان کموالی، یا غیر نور مالتوب لیدل کېږي . په a.vertebralis کې دوینی بیرته شاته جریان (Retrograd flow)

دهیمو ډینامیک پلوه په توجووړ تنگوالی او یا د a.vertebralis له خارجیدو څخه مخکې د a.subclavia په بندوالی کې لیدل کېږي . د فزیکې فعالیت په وخت کې په هماغه طرف کې داوکسیجن ضرورت زیاتېږي، د a.subclavia تنگوالی محدودېږي، او د

a.vertebralis

یا a.basilaris او په نتیجه کې د دماغ څخه وینه غلاکوي، چې د (subclavian steel – syndrome) په نوم یادېږي .

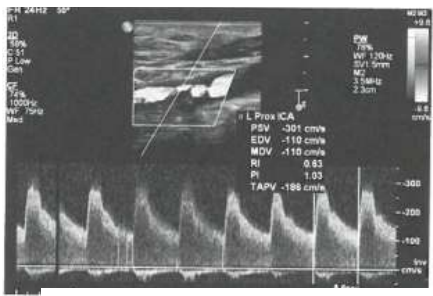
په دواړو a.vertebralis کې دوینی نوسانی جریان کېدای شي چې a.basilaris



د شدید تنگوالی یا بیخي بندوالی نښه وی .

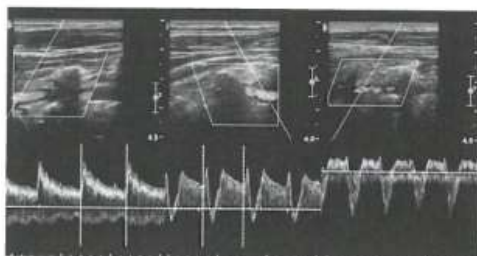
15.5 شکل :

د a.carotis interna په رنگه دوه تائي سونوگرافي (Color duplex Sonography) کې د متحدالمركزه ← Echopoor پلک له کبله دريکي ساعت په شان لنډ تنگوالي . د سره څخه روښانه ژېړ او آبي ته درنگ د کودتغير متلاطم (Turbulent) جريان اود جريان د سرعت زياتوالي نښي .



16.5 شکل :

← د a.carotis interna د تنگوالی د پاسه Dupplers منظره متلاطم (Turbulent) جريان نښي . د جريان د سرعت داندازی تعین د تنگوالی په درجه بندی کې مرسته کوي .



17.5 شکل :

← چپ طرف د a.vertebralis (سور) او Color- Duplex V.vertebralis (آبي) نورمال Duplex او Dopplerspectrum منځني: د subclavian steelد شروع (۱-۲ درجه) عمدتاً په درست سمت جريان (سور).

نښي : د توجو وړ subclavian steel (۲-۳ درجه) ، عمدتاً دبیره شاته جريان سره (آبي).

د قحف له لاري سونوگرافي :

TRANSCRANIAL ULTRASONID

د قحف له لاري درنگه کود سونو گرافي په واسطه د دماغ د داخلي رگونو معاینه، د Circulus Willisii د معاینې په شمول، د خني دنازک هډوکې دلاري ممکنه ده. لوی ساختمانونه لکه د دماغ ساقه او د دماغ خالیگای معلومیدېشي او په هکله ئي معلومات لاسته راتلې شي. هډوکې د Ultrasound دومره امواج جذبوي چې درگونو دمنخ او ديوالونو په B-mode کې مکمله تصویر آخستنه ممکنه نده. په عوض کې ئي duplex-sonography کولې شي چې د دماغ د داخل لوی رگونه وښيي. او په نتیجه کې ئي وظیفوی معاینه ممکنه شي. (18.5 شکل وگورئ!)

درگ په یوه توتې کې دوینی د جریان د سرعت زیاتوالي درگ په تنگوالي او دوینی د جریان نشتوالي درگ په بندش دلالت کوي. دامعینه په مشکوک حالاتو کې د Ultrasonographic کثیفه موادو په واسطه، کوم چې د ډیرو کوچنیو حبابونو لرونکې گاز څخه جوړه ده، چې قوی انعکاس کونکې قابلیت لري، او په نتیجه کې دوینی څخه د انعکاس قوی کونکې تاثیر لري، بهتره او مطلوبه کولې شو. دورید په داخل کې د کثیفه موادو د پیچکاری کولو څخه وروسته د دماغ داخلي رگونو ته د کثیفه موادو ډیر ژر رسیدل کېدای شي چې د Venoarterial Shunt لکه Persistent foramen ovale یا Pulmonal shunt نښه وي، چې کېدای شي د امبولي سبب وي. د دماغ په داخلي رگونو کې متفاوت او متغیر جگ سرعت درگونو په سپازم دلالت کوي، لکه د مثال په توگه د آراکنوئید لاندی خونریزی (SAH) کې. دفتراً Echo قوی کونکې سگنالونه کېدای شي دیوی حرکت په حال کې (روانی) امبولي نښه وي. درگ د بندش حاد ناروغان د ترومبو لایز تداوی په جریان هم معاینه او د تداوی نتیجه اودرگ آزادیدل کنترول کېدای شي. که وروسته دوریدی ترومبولایز تداوی څخه بیا هم رگ همداسی بند پاتی شي، د داخل شریانی تداوی په هکله لکه په Thrombectomy او Intra arterial thrombolysis باندی باید فکرو شي. دا ښودل شویده چې د ماورای صوت ضربی پخپل

ذات کې ترومبولايټيک تأثیر لري . د ترومبولايټيز او آلتراسونډ مجموعی تأثیر
 sonothrombolyse نومېږي ، چې د تداوی په حیث کلنیکي تجربي
 پری روانی دي .

د a.vertebralis د داخل قحفي سیراو a.basilaris د forame magnum لاری معاینه
 کېدای شي په کوم کې چې دوینی د جریان جگ سرعت د رگ د تنگوالي نښه ده . (19.5 شکلګورئ!)

د قحف له لاری سونوګرافي معمولاً د رگ د تنگوالی د مفصلی درجه بندی په باب
 نور معلومات نشی ورکولې . خودامعاینه د رګونو د هغو تغیراتو چې په CT یا MR-
 angiography کې موندل شويدي ، دوظیفوی اهمیت دارزیابی لپاره مناسبه ده . دجانبی
 عوارضود نشتوالی او نسبتاً کم قیمت له کبله Transcranial sonography د هغو ناروغانو
 دکنترول لپاره چې د رګونو داخل قحفي تنگوالي لری ډیره مناسبه ده .
 18.5 شکل:



دځنسی دناحيي لـــه لاری
 دقحف دقاعدی (Transtemporale)
 دلویوداخل قحفي رګونو (Circulus Willisii)
 نورماله سونوګرافي .
 ACA= anterior cerebri arteria
 MCA= Mediale cerebrale arteria
 PCA= posterior cerebrale arteria

19.5 شکل:



په غاړه کې د شا لخوا د foramen magnum
 له لاري
 دقحف دقاعدی دلویو رګونو (Transnuchal)
 Transcranial ultrasound
 په ښي a.vertebralis (AVdxt) کې دوینی

په درست سمت جریان (آبی)، اوپه چېپ (AV sin) a.vertebralis کې دویني معکوس جریان (سور)، چې د Subclavian steel علامه ده (وینه دېني a.vertebralis له لاری پورته ځي اود چېپ a.vertebralis له لاری بیرته بښکته گرځي). همدارنگه (AB) a.basilaris هم دویني معکوس جریان بښکاره کوي (سور)، چېددی څرگندونه کوي چې په دوامدار ډول ددماغ څخه وینه غلا (Steel) کېږي .

نتیجه :CONCLUSION:

اوس Duplex sonography هم ددماغ څخه دباندي اوهم ددماغ دداخلی رگونو دمعاینی دپاره هم ددماغ په گذری اسکېمیکه حمله (TIA) او هم ددماغ په سکتته (Apoplexy) کې معیاری معاینه ده .

دامعاینه ځکه فوقیت لري چې: ناروغ ته بی تکلیفه ده، کوم جانبی عوارض نلری او دسترسی ورته اسانه ده . سونوگرافی دکلونو په اوږدو کې تردی اندازی پرمختگ کړېدې چې اوس دغاړی درگونو دتنگوالی دمعلومولو لپاره انتخابی معاینه ده ، او درگونو اکثر وجر احوانو ته د عملیاتو څخه دمخکې تشخیص لپاره Duplex sonography دقبول او اطمینان وړده. دامعاینه دCT او MR-scanning په اندازه اختصاصی او حساسه ده ، خو پدی شرط چې معاینه کوونکې ښه تربیه شوی وی او ښه تجربه ولري . په ډیرو ځایونو کې دمعملیاتو څخه مخکې اضافی CT یا MR-angiography ددی لپاره اجراء کېږی چې هغه ځایونه لکه په میډیاستینوم ، دقحف په قاعده او دقحف په داخل کې ولیدلشي کوم چې په التراسونو گرافی کې پوره نشی لیدل کېدلې . برسیره پردی په مشکل اناتومیک حالت کې او یا دغاړی دشریان ددوه ښاخه کېدو په برخه کې د متراکم سکروز په حالت کې، ضروری وی چې د CT یا MR-angiography په واسطه اضافی معاینه اجراء شي .

ددماغي پرفیوژن لیدل دعصبی سونوگرافی آخرنې پرمختگ دې . دی میتودته خصوصاً دحادی اسکېمیکې دماغی سکتې په تشخیص اودترومبولایز تداوی په جریان کې دتداوی دنتیجی په نظارت اوکنترول کې دهغی څخه داستفادی له کبله، دیو مهم اوډیر ښه پرمختگ په سترگه کتل کېږي .

دامبولی گانو دسرچېنی دموندلو لپاره قلبی معاینات

Investigation for cardiac source of embolism

دامبولی گانو دقلبی سرچېنی دموندلو لپاره لاندی معایناتو اجراء کولوته ضرورت وی:

- د Echo cardiography په واسطه دزره معاینات .

- دزره درېتم دمعلومولولپاره معاینات .

ایکو کاردیو گرافي:

ECHOCARDIOGRAPHY

داسکېمیکو دماغی سکتو تقریباً ۲۰٪ پېښی د هغو امبولی گانو له کبله منخته راخی چې دقلب څخه منشا اخلي . امبولی گانی د قلب دداخلی ترومبونو، دزره دوالونو دبرآمدگیو (Vegitations)، یا تومورونو څخه جداء کېږی . پورته غیرنومال حالات تقریباً په ۱۰۰٪ پېښو کې د Transthoracic echocardiography (TTE) او Transesophageal echocardiography (TEE) په مقابل کې حساس او لیدل کېدایښی . TEE دوالونو او چېپ اذین ډیرروښانه تصویرونه ورکوي .

دزره په داخل کې ترومبونه :

INTRACARDIAL THROMBS

چېرته چې دوینی جریان سست وی هلته دوینی دلخته کېدو چانس ډیر وي ، لدی کبله د اتریل فبریلشن له سببه دزره په چېپ اذین کې ، اودزره په عدم کفایه کې دزره په زروه (apex) کې وینه لخته کېږي .

دانتخابی معایناتو ستراتیژي:

- داسکېمیکو دماغی سکتو تقریباً ۲۰٪ پېښی دزړه څخه دراغلو امبولی گانو له کبله منځ ته راځي .

- دزړه څخه دراغلو امبولی گانو په هکله هغه وخت شک زیاتېږی چې ددماغ په مختلفو ساحوکې انفارکټونه ولیدل شي .

- داسکېمیکو سکتو په لاندی حالاتوکې echocardiography توصیه کېږي :

۱- ټول هغه ناروغان چې نوی تشخیص شوی Atrial fibrillation ولري .

۲- ټول هغه ناروغان چې نوی تشخیص شوي murmur یا دزړه مصنوعی وال ولري. که ناروغ تبه ولری اویائی دوینی کلچر مثبت وی، باید echocardiography ئی ډیر ژر اجراء شي .

۳- ټول هغه ناروغان چې دزړه نوی تشخیص شوی عدم کفایه ولري.

۴- هغه ناروغان چې ۶۵ عمرئ ی د کلونو څخه کم وی، اود ددماغی وعائی ناروغیو کومه مساعده زمینه لکه دوینی د فشار لوړوالی، دشکری ناروغي، دغاړی درگونو سکلویتیک پلکونه او ترومبوفیلیاء ونلري .

- که چېری عادی echocardiography حالات اودتداوی ستراتیژي ښه روښانه نکړي، باید Transesophageal echocardiography (TEE) اجراء شي .

اتریل فبریلیشن د دماغی ترومبو - امبولی گانو معمول سبب دې، او په ځینو ناروغانود TEE په وسیله دچپ اذین د auricle ترومب تشخیصېدلې شي (۵- ۲۰ شکل) . دترومب نشتوالی پدی دلالت نه کوی چې په راتلونکې وخت کې به دغه ځای دامبولی سرچېنه نه وي، اویا به گوندی دغه ځای دتیرو امبولی گانو سر چېنه نه وه . بیله دی چې داپه نظرکې ونیول شی چې په Echocardiography کې ترومب لیدل

شوېډې اوکنه ، باید د اتریل فبریلیشن ناروغانو ته د دماغی سکتې د حملې د شروع څخه ۱-۲ اونی وروسته د وینې دلخته کېدو ضد تداوی (anticoagulation therapy) شروع شي . د دماغی سکتې هغه ناروغان چې مخکې له مخکې ئی اتریل فبریلیشن درلوده ، د زړه ناروغي ئی مخکې له مخکې درسته پیژاندل شوی وي ، او د زړه د ضربان شمیر ئی نورمال وی Echocardiography اجراء کولو ته اړتیا نلري . ددی برعکس د دماغی سکتو هغه ناروغان چې اتریل فبریلیشن پکې نوې تشخیص شوې وي ، آرینه ده چې TTE ئی اجراء شي ، ترڅو چې هغه اساسی سببونه چې تداوی ته ضرورت لری لکه د زړه د عضلاتو دو ظایفو تیتوالې او یا دمترال وال هغه تنگوالې چې دستاسکوپ په واسطه نشي تشخیصیدلې او د زړه اریتمی ، چې تداوی ته ضرورت لري ، معلوم او تداوی شي .

د اتریل فبریلیشن برسیره ECG کولې شی چې د قلبی احتشاء او کارډیوماپوېتي نښې وښيي . پداسی حالت کې باید ناروغ د زړه د مشخصی ناروغی د تشخیص ، TTE اوسمی تداوی لپاره قلبی ځانگی ته واستول شي . TTE کولې شی چې د دغه حالتو له کبله په



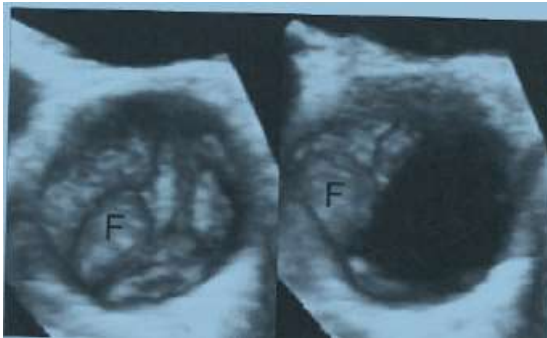
چپ بطین کې منځته راغلي Mural thromb وښيي . په دماغی سکتو کې د زړه عدم کفایه چې نښی ئی وظیفوی نفس تنگی او یا د سپرو ستاز دې هم د TTE استطباب لری ، خو پدی شرط چې ناروغ پدی هکله ددی دمخه سم معاینه او تداوی شوی نه وی . د زړه عدم کفایه کېدایشی چې د زړه د والونو دخاموشه ناروغيو او د زړه د وظیفوي عدم کفائی نښه وي ، لکه د زړه درگونو شدیدې ناروغی ، Dilated cardiomyopathy یا مایو کارډیت ، چې دا ټول د mural thrombus او امبولی سبب کېدلې شی .

خودماغی سکتې د حادی قلبی احتشاء او کارډیو مایوېتي له کبله منځته راغلي mural thrombus او امبولی د لومړنی نښی په توگه په ډیرو کمو واقعاتو کې لیدل کېږي .

20.5 شکل : یوناروغ چې اتریل فبریلیشن لری د TEE په واسطه ئی په چپ آذین کې ترومب (T) لیدل کېږي . د ترومب لویوالي تقریباً 1 x 1,5 سانتی متره دي . د Vitamin K antagonists (VKA) په واسطه د دری اوټیو تداوی وروسته دکنترولۍ معاینې په واسطه وښودل شوه چې نوموړې ترومب، بیله دی چې کومه کلینیکي امبولی ئی منځته راوړی وی له منځه تللي وو .

دزړه دوالونو ناروغۍ او تو مورونه :

دزړه دستاتوسکوبۍ په واسطه اوریدل شوې مرمر (murmur) کېدایښی چې دزړه په هغه ناروغیو چې امبولی ورکوی لکه دمترال تنګوالې، دچپ آذین د myxom سلیم تومور او احتمالي mitral prolaps باندی دلالت وکړی . که چېرې ناروغ دزړه د مرمر څخه برسیره تبه او یا دوینی مثبت کلچر ولري، نو داندوکارډیت د Vegetation په امبولی گانو دلالت کوی او لدی کبله ئی باید TTE او TEE په عاجله توګه اجراء شي . په ډنمارک کې یوی سروی ښودلی ده چې داندوکارډیت په ۲۵٪ ناروغانوکې دامبولی گانو اختلاطات لیدل کېږي او په کمو حالاتو کې ئی دبستریدو سبب دماغی سکتته وي . هغه papillary fibroelastoma چې ترومبوامبولي ورکوي په ابهر او مترال والونو پوری نښتی وي(21.5 شکل) . دغه سلیم تومورونه دومره کوچنی وی چې دوالونو دعدم کفائی او دممر دمنځ ته راتلو سبب نه کېږي ، او اکثرأ یوازی د TEE په واسطه تشخیصدلې شي .



21.5 شکل :

چې papillary fibroelastoma (F)

دابهر په وال پوری نښتي ده ، کوم چې دوال دټرل کېدو او خلاصیدو په وخت کې دمری له لاری ددری بعدی اکوکارډیوگرافي (Three dimentional TEE) په واسطه ئي تصویر آخستل شوېدې . ناروغه یوه ۴۷کلنه ښځه وه ، چې دماغی سکتته ئي درلوده ، اوددماغی سکتې اعراض ئي مکمل له منځه تللی وو. دابهر دوال دبــــــدلولو پــــــه واســــــطه تــــــداوی شــــــوه .

هغه ناروغان چې دزړه مصنوعي والونه لري اودماغی سکتته ورته پیداشوی وی ، باید هم اکوکارډیوگرافي ته معرفی شي ، ځکه چې کېدایښی ناروغ دمصنوعی وال داسی ترومب ولري چې جراحی تداوی ته ضرورت ولري .

ددماغی ترومبو امبولی گاونو ناپیژاندل شوی سببونه :

پدی سببونوکې دپورته ذکرشوو سلیمو تومورونو برسیره ، چې ځینی ئی ددزړه دوالونوعدم کفایه او مرمر منځته نه راوړي ، (PFO) persistent foramen ovale او atrial septal aneurysm (ASA) هم شامل دی .

په عام ډول PFO په ۲۰-۲۵٪ او ASA د ۵٪ څخه کمو خلکوکې لیدل کېږي، خو دحالتونه اکثرأ ددماغی سکتې په هغوناروغانوکې موجودوی چې عمرونه ئي د ۵۰ او ۶۰ کلونو څخه ټیټ وي . داسی گنل کېږی چې دوریدی ترومب ټوټی د PFO دلاری دښی اذین څخه چې اذین ته په هغه حالتوکې تیرېږی چې په گیده باندي د فشار څخه وروسته ښی اذین ته دزیاتی وینی دجریان له کبله په ښی اذین کې فشار نسبت چې اذین ته زیات او PFO خلاص شی (5. 18شکل) . دټوخی حمله همدغه حالت پیښولې شي . دASA پیښی دPFO دپیښوسره اکثرأ یو ځای وي . او ASA پخپله په ډیرو لږو واقعاتوکې ترومب لري . په یوه څیړنه کې ښودل شویده چې ددماغی سکتو هغه ناروغان چې ASA لری او اسپرین اخلي ، ددماغی سکتې تکرار ورپکې نه لیدل کېږي . نو ددماغی سکتې څخه وروسته دناروغانوټانوی وقایوی تداوی په معمول ډول اجراء کېږی او د ASA دمعلومولو لپاره اضافی معایناتو ته ضرورت نشته .

TEE د PFO دتشخیص لپاره غوره معاینه ده (22.5شکل)، خودښی اذین څخه چې اذین ته شنت د کثیفه موادو دپیچکاری کولوپه مرسته د TTE په واسطه مخکې له

مخکې تشخيصيدلې شي . پدی معاینه کې Agitated Isotonic NaCl محلول ، کوم چې وړې مایکروسکوپیکې پوکنۍ لري ، اوپه سرپو کې دمنځه ځی او لدی کبله معمولاً په چپ اذین کې نشی لیدل کېدې . نوددی لپاره چې دا میکروسکوپیکې پوکنۍ له منځه لاړی نشی او په چپ اذین کې ولیدل شي ، اود PFO له لاری راساً چپ اذین ته تیری شي ، لازمه ده چې د PFO ناروغ دایکو کارډیوگرافي داچراء په وخت کې د Valsalva maneuver اجراء شي . که د Valsalva مانور داچراء کولو څخه پرته دغه مایکروسکوپیکې پوکنۍ په چپ اذین کې ولیدل شی نو په سرپو کې په وړیدۍ - شریاني فیستول دلالت کوي ، چې دغه فستولونه هم په دماغ کې دورید څخه دورغلي امبولي سبب کېدلې شي .

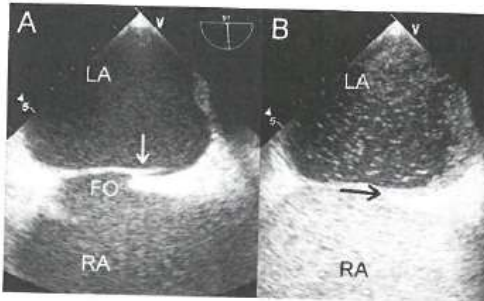
په یوه لویه څیړنه کې چې ددماغی سکتې په ناروغانوچې PFO ئی درلوده ښودل شویده چې د Vitamin k-antagonist (Warfarin)

په واسطه ثانوی وقایوی تداوی د Aspirin اود Clopidogrel دیوځائی وقایوی تداوی په مقایسه کومه برتری نلري . کېدای شی چې PFO دکتیتر په واسطه بند کړل شي ، خو څیړنو ښودلي ده چې د PFO بندول د Aspirin یا Warfarin دووقایوی تداوی په مقایسه کومه برتری نلري .

برسیره پردی د دماغی سکتو په ناروغانوکې د PFO پېښی تقریباً ۲۰٪ - ۲۵٪ دی چې داواقعاتو دنورمالو خلکو په نسبت ډیری ندی ، لدی کبله په په معمول ډول په ماغی اسکېمیکو حملو کې د PFO تشخیصی معاینات استطباب نلري . په یوحقیقی Atrial septal defect (ASD) کې امبولی د PFO په میخانیکېت چې پورته ذکرشو ، دښی اذین څخه چپ اذین ته تیریږي . پداسی حالاتوکې باید ASD دکتیتر په مرسته دیو بندوونکې (occluder) په واسطه بند کړل شي ، ځکه چې ASD مضر هیموډینامیک تأثیر هم لري . دځینو ایکوکارډیوگرافي معایناتو په وخت کې تهدیدونکې ترومب چې PFO ئی بند کړي وي موندل کېږي . داواقعات یوازی په هغو حالتوکې لیدل کېږي چې دسرپو دلوثی امبولی له کبله دښی اذین فشارپه دوامدار ډول جگ تللي وي . په عجیبه توگه ددماغی اسکېمی واقعات پدی ډول ناروغانوکې کم

لیدل کېږي ، خودوقایوی تداوی په مقصد دوازی قلبی جراحی په واسطه ددی ترومب لری کول توصیه کېږي.

په ابهر کې اتیروماتوز پلکونه او زخمی پلکونه چې ترومب ورپوری نښتې وی په TEE کې معمولاً لیدل کېدای شي . دغه پېښی په زړو ناروغانو کې خصوصاً په aorta descendens کې او په نادروحالاتو کې دابهر په قوس او aorta ascendens کې لیدل کېږي . داسکېمیکودماغی



22.5 شکل : خلاص (PFO) Foramen ovale چې د کثیفه موادوسره ئی د TEE

په واسطه تصویر آخستل شوې دي . چېی خواته Fossa ovalis (FO) لیدل کېږي چې سورې ورپکې نه لیدل کېږي (تیرته توجو وکړئ!) . نسی خواته ۱۵ ثانیې Valsalva maneuver اجراء شوې دي. د Valsalva maneuver څخه وروسته دنورمال تنفس لاندی د Foramen ovale (PFO) د فشار په واسطه خلاصیږي . (تیرته توجو وکړئ!) . د ۱۰ ملی لیتره Echo contrast موادو (Agitated isotonic NACL) د پیچکاری کولو څخه وروسته دښی اذین (RA) څخه چې اذین (VA) ته د PFO له لاری په تیز ډول جریان پیدا کوي ، چېری چې مایکروسکوپیکي پوکنی په ژوندی تصویر کې لکه دواوري دطوفان دتیزی شبي په شان ښکاري . دښی څخه چې ته شنت مخکې له مخکې د کثیفه موادو سره د TTE په مرسته تشخیص شوې وو ، خوفقط TEE په دقیق ډول ښودلې شی چې شنت د PFO له لاری صورت نیسي .

ناروغیو واقعات په هغو پلکونوکې زیات دی چې درگونو منځته کم تر کمه ۴ ملی متره برجسته شوی وي ، اوکه د حرکت په حال کې ترومب ورسره نښتې وي، داخطر لا زیاتېږي . څېړنی ښيي چې په برجسته پلکونوکې د Aspirin او Statin په واسطه وقایوی تداوي، او د حرکت په حال کې ترمب د Warfarin په واسطه وقایوی تداوی گټوره تمامېږي .

د دماغی سکتې هغه ناروغان چې عمرئ د ۶۵ کلونو څخه کم وی ، او د دماغی سکتو غیر قلبي مساعد کونکې فکتورونه لکه د وینې د فشار زیاتوالي، دشکری ناروغی ، دکولسترول جگوالي ، دابهر پلکونه او یا ترومبو فیلیاء ونلري ، سره لدی چې مرمر، تبه او یادزړه د عدم کفائی نښی نلري په انتخابی ډول باید ایکو کارډیوگرافی ورته توصیه شي .

دقلبی امبولی گانو دنادروسرچېنوا احتمال چې تداوي ایجابوی لکه Myxoma ، دقلبی والونو Papillary fibroelastoma

؛ دمترال خاموشه ناروغی او دزړه غیر متوقع داخلی ترومبونه په ځوانو اومنځني عمرناروغانوکې په کافی اندازه ډیردې. څېړنو ښودلی ده چې اتریل فبریلیشن په هغوناروغانوکې چې عمرئ د ۶۵ کلونو څخه ډیروي ، د خطر یو مستقل فکتور دې .

نتیجه :

د دماغی سکتې قلبی سببونه معمول دی . ایکوکارډیوگرافی ددغو سببونو د تشخیص لپاره غوره معاینه ده، خو داسی قلبی ناروغی چې تداوی ئی مخکې له مخکې نه وی پېل شوی دایکوکارډیوگرافی په واسطه کمی موندل کېږي . لدی کبله دایکوکارډیوگرافی معاینات باید د دماغی سکتې په ناروغانوکې په انتخابی ډول توصیه شي . دقلبی ناروغیو له نښو برسیره ، دڅودماغی شریانونو دارواء په ساحه کې انفارکټونه د ایکوکارډیو گرافی داجراء ضرورت نور هم زیاتوي . پدی وروستیوکې د PFO او اېهرد پلکونو د تداوی د گټورتوب د ثبوت له کبله د TEE معاینی ضرورت د دماغی سکتې به ناروغانوکې نور هم پسی زیات شوېدې .

د اتریل فبریلیشن د تشخیص لپاره پلټنې:

Screening for atrial fibrillation

په اسکمیکو دماغي سکتو او TIA کې د ډیر دلايلو له کبله باید د اتریل فبریلیشن د موندلو په خاطر معاینات ترسره شي . اتریل فبریلیشن په دماغي سکتو کې د قلبی امبولی گانو د سرچېنو %۵۰ تشکېلوي . هغه ناروغان چې اسکمیکه دماغي سکتو او اتریل فبریلیشن لری ، د دماغي سکتو د تکرار او مړینې خطر په لومړي کال کې ورپکې ډیر دي . ددی پرته د دماغي سکتې په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لری نسبت هغو ناروغانو ته چې اتریل فبریلیشن نلری زیاتی خطرناکې دي . د بلی خواء په دغسی ناروغانو کې Anticoagulation تداوی داخطر په مؤثره توگه راکموي .

لدی کبله د دماغي سکتو او TIA په ناروغانو کې د اتریل فبریلیشن د کشف لپاره باید په منظم ډول معاینات ترسره شي ، تر څو ناروغانو ته د ترومبوز ضد مناسبه تداوی توصیه شي .

د دماغي سکتو او TIA په ناروغانو کې په لومړی تماس کې باید د تاریخچې اوفزیکې معایناتو برسیره کم له کمه د قلب گراف (ECG) هم واخستل شي ، تر څو هغه ناروغان چې permanent atrial fibrillation لري، سمدستی تشخیص شي . که ECG اتریل فبریلیشن ونه بښي ، نوناروغ ته اوږد مهاله ECG (Holter monitoring) توصیه کېږي ، تر څو چې Paroxysmal atrial fibrillation وموندل شي ، کوم چې د اسکمیکې دماغي سکتې لپاره د permanent atrial fibrillation مساوی خطر لري . د یو ځل ECG په پرته ۲۴ ساعتو

telemetry یا Holter monitoring د Paroxysmal atrial fibrillation د تشخیص لپاره څوچنده مؤثر دي . څرنگه چې

Paroxysmal atrial fibrillation معمولاً اعراض نلری ، نو لدی کبله

telemetry او Holter monitoring د ناروغ په واسطه د Event recorder څخه ترجیح لري . هر څومره چې د telemetry او Holter monitoring به واسطه د معاینې موده اوږده وي ، په همغه اندازه د Paroxysmal atrial fibrillation د تشخیص چانس ډیر دې . پورته معاینات معمولاً په لومړی ځل د ۱ - ۳ ورځو پوری توصیه کېږي ، خو که Paroxysmal atrial fibrillation وښودل شي نو معاینه قطع کېږي .

که چېرې د دماغی سکتې او TIA دنوروسببونو موجودیت رد شوې وي او د atrial fibrillation موجودیت په هکله لاهم شک موجود وي نو ناروغ د حادې مرحلې څخه وروسته د (MCOT) mobile cardiac outpatient telemetry یا External loop recorder (ELR) په واسطه داوږدی مودی کنترول لپاره چې د ۳-۴ اونيو پوری دوام کوی معرفی کېږي . ددی ډول معایناتو مؤثریت د ۲۴ ساعته Holter monitoring په نسبت څلور چنده مؤثر دې .

په عمومي ډول د دماغی اسکېمیکو او TIA ناروغانو کنترول او تداوي باید د اعصابو او زړه د متخصصینو په گډه همکارۍ ترسره شي ، ځکه چې اتریل فبریلیشن او نوري اریتمی گانې معمولاً نورو قلبی معایناتو او مشخصی تداوي لکه anticoagulation therapy او داریتمی ضد تداوي ته اړتیا لري .

د دماغی سکتې څخه وروسته دویني د فشار د لوړوالي

تشخیص

پدی هکله چې د دماغی سکتې څخه وروسته دویني جگ فشار څنگه او کله تشخیص شي ، بحث ډیر مهم دې ، ځکه چې د دماغی سکتې د بیا پېښیدو خطر دویني د جگ فشار له کبله ډیر زیات دې او د دویني د فشار کنترول د دماغی سکتو په مخنیوی کې یوه گټوره وسیله ده . برسیره پردي ، دویني د فشار کنترول دنورو قلبی - وعائی ناروغیو اوله هغی جملی څخه د قلبی احتشاء اوزره د عدم کفائي د پېښیدو څخه په مخنیوی کې چې پدی گروپ ناروغانو کې ډیر لیدل کېږي ، هم مهم دې . مهمه خبره

داده چې پدی هکله تصمیم ونيول شی چې ایا دوینی فشار ښکته کړل شي؟ اوکله ، څنگه او ترکومه حده ښکته کړل شي؟ یوناروغ چې ددماغی سکتې څخه ئی مخکې دوینی د فشار جگوالې نه وو تشخیص شوي ، کېدای شي چې دسکتې څخه وروسته تشخیص شي ، بيله دی چې دوینی فشارئى تغیر کړې وي، ځکه چې دوینی د فشار حد دنوی لارښونى له مخي (په غیر دزازه عمر ناروغانو، لطفأ پدی هکله لاندی توضیحات ولولئ) باید ددماغی سکتې وروسته په نورمال ډول 10mmHg ښکته وي. همدارنگه کېدای شي ناروغ دسکتې دمخه Hypertension درلوده چې دتداوی په واسطه ښه تداوی اوکنترول شوي وو، خوممکن دسکتې څخه وروسته دغه ښه تداوی شوي ونه گنل شي، ځکه چې اوس دتداوی حد ښائی 10mmHg ټیټ وي . پدی خبره باید تا کېد وشی چې ددماغی سکتې اکثره ناروغان دوینی د فشار ضد تداوی ته ضرورت لري ، اودتداوی څخه ډیره گټه تر لاسه کوي .

ددماغی سکتې په حاده مرحله کې دوینی فشار تغیر کوي او جگپړي، ولی په غیر ددماغی سکتو د شدیدو پیښوڅخه نورئى تقریبأ همیشه دڅوورځو په جریان کې خپل پخوانی عادی حالت ته راگرځي . پدی خاطر باید د ددماغی سکتې دپیښیدو په لومړیو ورځوکې د Hypertension تشخیص وضع نشي .

یوی کلینیکې څیړنی کومی چې ددماغی سکتو څخه وروسته ئی د فشار د ټیتولو ښیگنه څرگنده کړیده ، په هغوناروغاوکې څیړل شویده چې د فشار دښکته کېدوحدداوسنی توصیه شوی حد څخه 10mmHg جگ وو. په هغوناروغانوچې دوینی نورمال فشار لری (130/80 mmHg) ددماغی سکتې څخه وروسته دوینی د فشار ضد تداوی دگټورتوب په هکله ډیر معلومات نشته، ولی پدی هکله هم ځینی دلایل شته چې پداسی حالاتوکې هم دوینی فشار ضد تداوی کېدای شي گټوره وي .

داباید څرگنده شي چې داسکېمیکو دماغی سکتو په ناروغانوکې معمولأ یوه هفته وروسته دسکتې دشروع څخه د فشار ضد تداوی شروع کېږي ، اوددواء دوز په تدریج سره جگپړي ، پدی شرط چې دوینی فشار د

220/120 څخه جگ نه وی ، او یا ناروغ د زړه حاده احتشاء او یا د زړه یا پښتورگو عدم کفایه ونلري . ځکه چې په اسکېمیکودماغي سکتو کې دیوی اونی څخه دمخه د فشار ضد تداوی په واسطه دوینی د فشار راښکته کول په دماغ کې د هایپوپرفیوژن له کبله اسکېمیک حالت نور هم خرابوي .

مگر د دماغي خونريزی له کبله دماغي سکتې کې که دوینی سستولیک فشار د 180 mmHg څخه جگ وی ، په حاد حالت کې هم دوینی د فشار ضد تداوی شروع کېږي اود لومړيو 6 ساعتو په دننه کې باید سستولیک فشار له 160 mmHg څخه راښکته کړل شي . پداسی حالاتو کې سستولیک فشار باید د ۱۶۰ او ۱۴۰ ترمخ وساتل شي . ځکه چې تردی جگ فشار د دماغي خونريزی د زیاتوالي او تردی کم فشار په دماغ کې د Hypoperfusion سبب کېږي . دوینی د فشار په ژر راښکته کولو کې د Tabl. Nimotop یا Inj. trandat څخه کار آخستل کېږي . (په دماغي سکتې کې دوینی د فشار تداوی به د دماغي سکتې ژان د ثانوی تداوی په فصل کې په مفصله توگه تشریح شي . لطفاً ئی هلته ولولئ!)

دوینی د فشار ضد تداوی ارزیابي :

یوه اونی باید انتظار وایستل شی ، او وروسته ښه داده چې لکه دنورو حالاتو په شان دوینی ۲۴ ساعته فشار اندازه شی ، ترڅو دوینی د فشار حقیقی اندازه معلومه اود hypertension سم تشخیص وضع شي . طبیعی ده چې په کلینیک کې د فشار د اندازه کولو څخه هم کار آخستل کېدای شي . دیوی میاشتی په جریان کې دوینی د فشار د کنترولولو په مرسته باید دوینی فشار نورمال حالت ته راښکته کړل شي . دوینی د فشار د حد په برخه کې ځینی انفرادی ځانگړتیاوی لکه عمراو ځینی نوری ناروغی خصوصاً د زړه اسکېمیکې ناروغی باید په نظر کې ونیول شي .

د ۵۵ کلنی څخه په لږ عمر ناروغانو کې که د زړه درگونو کومه پیژاندل شوی ناروغی موجوده نه وی باید دوینی فشار د دماغي سکتې څخه وروسته د 130/80 څخه لږ وي . ددی څخه تیب هم به تردي ، خو پدی شرط چې ناروغ ئی تحمل کړي شي او دمغولو دواو په واسطه راښکته کړل شوې وي .

دمنځنی عمر د ۵۵ څخه تر ۶۹ کلنۍ پوری ناروغانو کې د دماغی سکتې څخه وروسته باید دوینی فشار د ۱۳۰/۸۰ څخه لږ وي . که د زړه درگونو د ناروغیو نښی موجودی وي باید کوبښن وشي چې دوینی فشار ۱۳۰/۸۰ ته راټیټ کړل شي، ولی ددی څخه باید راتیت نکړل شي.

د ۷۰ څخه تر ۷۹ کلنۍ پوری ناروغان باید د ۵۵ څخه تر ۶۹ کلنۍ ناروغانو په شان تداوی شي ؛ خو د عمر په زیاتیدوسره باید د سرخرخی او Orthostatismه پېښیدو ته ډیره زیاته توجه وشي . پداسی حالاتو کې مخکې لدی چې پدی گروپ ناروغانو کې دوینی د فشار د ضد دوا د دوز لور کړل شي، باید د ناروغ دوینی فشار د لارې په حالت کې معاینه شي ، مخصوصاً که په کور کې یا ۲۴ ساعته اندازه شوې سستولیک فشار د ۱۳۵ څخه رابښکته شوې وي (د فشار په کلینیک کې د اندازه شوی د ۱۴۰ څخه لږ سستولیک فشار سره برابر دي)

د ۸۰ کلنۍ څخه په پورته ناروغانو کې باید په کلینیک کې اندازه شوی سستولیک فشار د ۱۵۰ څخه کم وي ، او که ئی تحمل کولې شي کېدای شي چې ددی څخه هم ټیټ وي . پدی گروپ ناروغانو کې کېدای شي چې په کور کې دورخی لخواه یا ۲۴ ساعته اندازه شوی سستولیک فشار د ۱۴۵ څخه هم راکم کړل شي . باید دوینی فشار په ولاړه اندازه شي اود هغی په څنگ کې د پښتورگو دوظایفو اندازه کول باید له یاده ونه ویستل شي . نور شرایط چې د دماغی سکتې وروسته دضعیفو زړو ناروغانو د فشار په کنترول کې مهم دی د ناروغ د ۲۴ ساعته فشار اندازه کول دي ، او تداوی د سرخرخی له مخی تنظیمیږي.

دوینی د فشار ۲۴ ساعته اندازه کولو څخه په ټولو خلکو کې د hypertension د تشخیص لپاره کار آخستل کېږي، خو خصوصاً په زړو خلکو کې چې هدف د فشار نومال حالت ته رسیدل وی ، تری ډیر کار آخیستل کېږي . په زړو خلکو باندی سپینه ډاکتری چین د ځوانانو په نسبت ډیر تاثیر لري . لدی کبله د فشار د اندازه کولو ترمنځ ئی باید اوږده، د ۴۵ تر ۶۰ دقیقو پوری وقفه ، موجوده وي . کېدای شي چې ناروغان په کور کې دوینی د فشار د اندازه کولو آلله د دواخانۍ څخه ځانته واخلي ،

خو تجربو ښودلی ده چې په کور کې د فشار اندازه کول ناروغ ته اکثراً تشویش پیداکوي ، او کېدای شي چې په تداوی کې ورڅخه نامعقوله استفاده وشي .

که فشار په ډیر شدید ډول تداوی شی کېدای شي چې ډډیری دوا له کبله سرڅرخي ، اورتوستاتيزم او ممکن د لویدو له کبله ترضیضات منځته راوړي ، خصوصاً که ناروغ یوازی په کلینیک کې د فشار اندازه کولو له مخی تداوی کېږي .

سرڅرخي اکثراً تداوی په شروع کې او د دوا د دوز زیاتولو څخه وروسته منځته راځی ، خو اکثراً د څو هفتو تداوی څخه وروسته ، دوینی د عمومی تیت فشار سره سره کله چې Cerebral autoregulation منځته راشی ، له منځه ځی . لدی کبله سړي باید ډیر ژر حوصله له لاسه ورنکړي ، خوداهم باید په پام کې وی چې د دوا دوز هم باید ژر ژر جگ نکړل شي .

د دماغی سکتې په ناروغ کې د شکرې ناروغی د تشخیص په خاطر پلټني

د شکرې ناروغی یوه ناروغی ده چې تشخیص ئی په وینه کې د لوړ گلوکوز په اساس وضع کېږي ، خو د معلولیت اوژر مړینی خطر د شکرې د ناروغی په وروستیو اختلاطاتو (diabetes late complications)

پوری تړلې دي . پدی اختلاطاتو کې له یوی خوا د شکرې له کبله

دسترگوناروغی (Retinopathy) ، د پښتورگوناروغی (Nephropathy) - او د عصبی رشتو صدمه (Neuropathy) چې دا حالات جمعاً ټول د Diabetic microangiopathy په نوم یادېږی ، او له بلی خوا Diabetic macroangiopathy ، کوم چې د دماغی اسکېمی یا دماغی سکتې ، angina pectoris ؛ myocardial infarction او داطرافی شراينو د تصلب سبب کېږي شامل دی .

Diabetic macroangiopathy خاصتاً د Typ. Diabetes

په ناروغانو کې برجسته وي، په کوم کې چې اوس هم $\frac{2}{3}$ برخې ناروغان د زړه او رگونو دناروغیو له کبله مړه کېږي .

د Type, diabetes ناروغانو له جملې څخه یوازې هغه ناروغان چې مخکې له مخکې د پښتورگو د یابیتیکه ناروغی لري د زیات خطر سره مخامخ وي ، مگر هغه ناروغان چې د پښتورگو وظایف ئی نورمال وی، دنورمالو خلکو په مقایسه په ډیره کمه اندازه د زړه اورگونو دناروغیو زیات خطر لري . لدی کبله پدی فصل کې مونږ یوازې په هغوناروغانو کې چې مخکې له مخکې ئی دماغی سکتې درلوده او که اوس ورته دماغی سکتې پیداشوی وی د Type, diabetes دچانولو په ضرورت باندی تمرکز کوو.

په امریکائی او استرلیائی څیړنو کې دلایسته راغلو معلوماتو له مخی په Type, diabetes باندی تر هغی چې تشخیص کېږی په متوسط ډول د 5 څخه تر 10 کلونه وتلي وی . پدی موده کې شخص طبعاً بیله تداوی وي ، او د شکرى دناروغی دوروستیو اختلاطاتو خطر هماغسی موجودوي ، لدی کبله د Type, diabetes ډیر زیات هغه ناروغان چې د شکرى ناروغی ئی نوی تشخیص شوی وی د تشخیص په وخت کې د شکرى دناروغی ناوخته اختلاطات diabetes late complications لري .

دلویورگونوپه ناروغیو کې د شکرى دناروغی پلټنه ولی؟:

یوه لویه اروپائی سروی چې درگونو دناروغیو په ۱۱۰ مرکزونو کې په تقریباً ۴۲۰۰ ناروغانو کې د شکرى دناروغی لپاره اجراء شوه ، پدی ارتباط په ۲۰۰۰ هغوناروغانو چې پخوانی د شکرى ناروغی نه وه معلومه، د گلوکوز د عدم تحمل (oral glucose test intolerance) اجراء شو . په هغه گروپ ناروغانو کې چې acute coronar syndrom ئی درلوده په ۲۲% کې ئی پخوا د شکرى ناروغی نه وه تشخیص شوی او ۳۶% ئی د گلوکوز تیټ تحمل درلوده .

هغه کسان چې دلویورگونو تشخیص شوی ناروغی لری ، درگونو دناروغیو دنوو حادثاتو د پېښیدو خطر ورپکې څلورچنده زیات دې . هغه ناروغان چې د شکرى ناروغی اود گلوکوز عدم تحمل لری، دهغوناروغانو په نسبت چې د گلوکوز د تحمل تست ئی نورمال

وي، وروسته باید دوینی د فشار، لیپیدونو، د ترومبوز دوقائي، د ژوند د طرز د اصلاح اونوروله نظره ډیر جدی تداوی شي. د شکرې د ناروغۍ د ناتشخیص شوو پیښو زیات واقعات اودهغوی د جدی تداوی ضرورت دا ایجابوی چې هغه ناروغان چې د macrovascular ناروغیو لکه د دماغ، زړه او اطرفی رگونو د ناروغیو له کبله بسترشوی وی، باید د شکرې د ناروغۍ تشخیصیه تست پکې اجراء شی.

د شکرې د ناروغۍ لپاره پلټنې .

څنگه ؟

ټول هغه ناروغان چې د دماغ وعائی ناروغۍ (Cerebrovascular disease) لري باید د شکرې د ناروغۍ د تشخیص لپاره ئي معاینات اجراء شي .

دا تستونه عبارت دی له : د Hb_{1c} (Hemoglobin اندازه کولو، په ولړه دوینی د پلازما د گلوکوز (fast plasma glucose) اندازه کولو، یاد

oral glucose intolerance test اجراء کولو څخه .

څرنګه چې د پښتورگو له لاری د گلوکوز د اطراح قدمه په مختلفو افرادوکې سره ډیر توپيرونه لري، لدی کبله په ادارار کې د گلوکوز لټول د شکرې د ناروغۍ په تشخیص کې نه استعمالیږي. د عمر په زیاتوالی سره هم د گلوکوز لپاره د پښتورگو قدمه جګیږي، لدی کبله دوینی د گلوکوز د جګوالی سره سره بیا هم په ادارار کې گلوکوز نشی تشخیصیدلې .

د WHO د 1911ز کال د توصیې له مخی باید د شکرې د ناروغۍ تشخیص د Hb_{1c} د اندازه کولو په واسطه وضع شي. پدی ډول چې که د Hb_{1c} اندازه د 6.5% (48 mmol/mol) څخه جګه وی د شکرې د ناروغۍ په تشخیص دلالت کوي. خو هغه ناروغان چې د پښتورگو شدید عدم کفایه، شدید کمخوني یا ځینی hemoglobinopathy گانی ولري، په غلطه توګه د Hb_{1c} اندازه تپته ښیي، نو پداسی حالاتوکې د شکرې ناروغۍ په تشخیص کې د fast plasma glucose او oral glucose intolerance test څخه استفاده کېږي .

په دماغي ترومبوز کې دویني دلخته کېدو معاینات:

Coagulation Investigation With Cerebral Thrombosis

په coagulation سسټم کې تشوش د هموستاز له متضرره کېدو څخه چې د خونريزي په ناروغانو کې لیدل کېږي، تردویني دزياتي لخته کېدو پورې، کوم چې د ترومبوز په ناروغانو کې لیدل کېږي، وسعت لري. په عمومي ډول لابراتواري معاینات دویني دلخته کېدو د تشوش د تشخیص اومناسبي تداوی په منظور ترسره کېږي. پدی فصل کې به پدی بحث وشي چې دویني دلخته کېدو دکومو نښه کوونکو (Coagulation) markers څخه کېدای شي د شرياني او وریدي ترومبوزونودخپرونو دارزیابي لپاره کارواخستل شي.

د تشخیص په وخت کې Coagulation analysis:

کله چې ترومبو امبولیکه ناروغی پېښه شي، کېدای شي چې ځیني coagulation معاینات دحاد reaction ځیني نښي لکه دکواگولیشن فکتور VIII، Willebrand-factor، د فبرینوجن او fibrin d-dimer جگوالې وښيي. د اتغیرات دهموستازدبی موازنګی یوه غیروصفي نښه ده. برسیره پردې CRP اکثراً لوړوی. د شرياني ترومبو امبولیکې ناروغی په حاده مرحله کې کېدای شي دکواگولیشن معایناتو څخه د تشخیص لپاره په غلط ډول کار واخستل شي. که د Deep Venous Thrombosis (DVT) په هکله شک موجودوي، نونورمال Fibrin d-dimer د DVT دردولولپار استعمالیږي. ځکه چې ددی تست منفي والي زیات پیشبینی کوونکې ارزښت لري. د Cerebral venous thrombosis په اکثره ناروغانو کې Fibrin d-dimer جگ وی، خونورمال Fibrin d-dimer د دماغ وریدي ترومبوز نشی ردولې، ځکه چې ځیني ناروغان سره لدی چې د دماغ وریدي ترومیوز لری خو Fibrin d-dimer ئی نورمال وی.

د ترومبوفیلیا د تشخیص لپاره پلټنې:

Thrombophilia Investigation

ترومبوفیلیا د وینې په کواگولیشن کې ارثي یا کسبې تغیرات دی ، چې د ترومبوز خطر زیاتوي .

معمولی ارثي ترومبوفیلی گانې د V Leiden Factor دي ، چې د heterozygot په شکل په تقریباً ۵٪ خلکو کې لیدل کېږي، لدی وروسته II (prothrombin 20210A) فکتور دي چې د heterozygot په شکل په ۲٪ خلکو کې لیدل کېږي . په ډیروکمو حالاتو کې (د ۱٪ څخه په کمو خلکو کې) د طبیعي انټي کواگولانتونو لکه anti thrombin; Protien C او protien S کمبود لیدل کېږي .

جگ Homocystein داسی تشریح شوې چې د ترومبوز خطر زیاتوي . د Homocystein د جگوالی سبب کېدای شي ارثي تغیرات ، لکه په methylen-tetrahydrofolat-reduktase (MTHFR) کې تغیرات وی . تقریباً ۱۰٪ خلک د تغیرات لری، خوداتراوسه روښانه نده چې د اجنیتکې تغیرات د ترومبوز خطر زیاتوی او کنه ؟

لدی برسیره کېدای شي چې د Homocystein د جگوالی سبب کسبې وی ، کوم چې د Vitamin B₆، Vitamin B₁₂ او Folate په کموالی کې لیدل کېږي . یوه خطرناکه کسبې ترومبوفیلیا د antiphospholipid انټي باډی گانوجورېدل دی . دا یو هتروجن گروپ autoimmune

انټي باډیگانی دی چې د فاسفو لیپیدپوری تړلو پروتینونو په مقابل کې منځته راځی . دا انټي باډیگانی ددری مختلفو لابراتواری معایناتو په واسطه تشخیصیدلې شي :

- Lupus anticoagulant

- anti-B2-glycoprotein-I (یا IgG یا IgM قسم انټي باډی گانی)

- anticardiolipin (یا IgG یا IgM قسم انټي باډی گانی)

اوس کومه واحد لابراتواری تجزیه نشته چې واضحه کړی چې ناروغ ترومبوفیلیا لری او کنه ؟ او مکمل معاینات د یوتعداد ډیرو مغلقو او گران بیه معایناتو تقاضا کوي .

وخت او مقصد :

څرنګه چې د ترومبوز په شروع کې د ترومبوفیلیاء معاینات د حادی مرحلې د Reactants څخه متأثره وی ، نو مناسبه داده چې دامعاینات د ترومبوز د شروع څخه ۲- ۳ میاشتی وروسته اجراء شی .

دامعاینات پدی هدف اجراء کېږي چې کېدایشی د ترومبوز د سبب په واضحه کولو کې مرسته وکړي . پدی برسیره ددی معایناتو څخه د ترومبوتیکې حادثې د بیاء پینیدو د خطر په ارزایې او ددرستی ترومبوز ضد تداوی په انتخاب کې گټه آخستل کېږي . دامهمه ده چې دی ټکې ته باید توجه وکړو چې د ترومبوفیلیاء نشتوالې دامعنی نلري چې په آینده کې به بیا د ترومبوز حادثه منخته نه راځي ، او د ترومبوفیلیاء موجودیت به گوندی په راتلونکې وخت کې خامخاء د ترومبوز د حادثې سبب کېږي .

په دماغی انفارکټونو کې د ترومبو فیلیاء معاینات

ترومبوفیلیاء په عمده ډول دوریدی ترومبوزونو خطر زیاتوي ، او د دماغی سکتې په یوه کمه برخه ناروغانو کې، فقط دیوکومک کوونکې فکتور په توګه مهم رول لوبوي . برسیره پردی، د ترومبوفیلیاء او کلینیکې واقعاتو ترمنځ ارتباطات په دماغی سکتې کې نسبت وړیدی ترومبوزونو ته کم په اثبات رسیدلی دی . لدی کبله د ترومبوفیلیاء معاینات د دماغی سکتې یوشمیرانتخابی گروپ ناروغانو ته توصیه کېږي .

په لاندی حالاتو کې د دماغی سکتې په ناروغانو کې د ترومبوفیلیاء معاینات استطباب لري :

- ځوان ناروغان چې د دماغی سکتې بل کوم واضح سبب ئی معلوم نه وي . د "ځوانی" د عمر حدود مختلف ښودل شویدی ، په ځینو ځایونو کې تر ۴۰ کلنی پوری او په ځینو ځایونو کې تر ۵۰ کلنی پوری د ځوانی عمر گڼل کېږي .

- دوریدی ترومبوزونو په شمول، پخوانی ترومبو امبولیکې ناروغی. ځکه چې اپیدیمیکو څیړنو ښودلی ده چې هغه ناروغان چې پخوانی وریدی ترومبوز درلوده، وروسته د شریانی ترومبوز دمنځته راتلو خطر ورته زیات دې، او هغه ناروغان چې پخوانی شریانی ترومبوز درلوده وروسته ورته دوریدی ترومیوز د پېدا کېدو خطر زیات دې
- هغه ناروغان چې اوږد Activated Partial Thromboplastin Time (APTT) ولري. اوږد APTT کېدای شي د Lupus anti coagulant علامه وي.

د راتلونکې مخ په جدول کې به د ترومبوفیلی د خطرونو نښه کوونکې (Markers)، دداسې نښو سره وښودل شي چې په کومه اندازه د شریانی یا وریدی ترومبو امبولیکو ناروغیو سره اړیکې لري.

د antiphospholipid انتی باډی گانو په باب باید وویل شي چې، د lupus anticoagulant دوا مداره موجودیت، د خطر هغه مارکر (نښه کوونکې) دې، کوم چې د دماغی انفارکټ دمنځته راتلو او دهغی د تکراري منځته راتلو (عود) سره تینگی اړیکې لري. که چېرې ناروغ په غیر دکوم واضح سبب څخه وریدی یا شریانی ترومبوز ولري، یا په تکراري ډول سقط وکړي، او د ۱۲ اونیو په وقفو کې د lupus anticoagulant موجودیت وښودل شي، نو ناروغ antiphospholipid syndrome لري. سره لدی چې د Homocystein او ترومبوز د خطر تر منځ اړیکې موجودی دی، ولی ډیرو څیړنو ښودلی ده، چې د ویتامینونو په وسیله د هوموسسټین دسویي راکمولو کوم کلینیکي تاثیر لري.

د ترومبو فیلیاء د خطر نښه کوونکې (مارکرونه) او د شریانی او وریدی ترومبوز لپاره دهغوی د خطر لنډیز په لاندی جدول کې کتلې شي!

ترومبوفیلیاء	شریانی ترومبوز	وریدی ترومبوز	تبصره
Antithrombin	(+)	+	د شریانی ترومبوز د خطر سره ئی رابطه مشکوکه

deficiency			ده. دوریدي شریان لپاره ئی خطر ۱۰چنده زیات دي .
Protein S or C deficiency	(+)	+	دپروتین C د فقدان له کبله داسکېمیکې دماغي سکتې دخطر زیاتوالي ذکر شوېدي ، د Protein S د کموالي خطر کم ذکر شوېدي . دوریدي ترمبوز لپاره ئی خطر کم ترکه ۱۰چنده زیات دي .
Factor V _Leiden Variant	-	+	د Factor V _Leiden Variant او شریانی ترومبوز ترمنځ دخطر زیاتوالي رابطه په کوچنیانو کې موندل شویده ، خو په لویانو کې نده موندل شوي . دوریدي ترومبومبولی گانو خطر که چېرې سړي هتروزایگوت وی 5-8 چنده زیات دي ، او که هوموزایگوت وی ، آن 50 چنده زیات دي .
Factor II - Variant	-	+	اکثره څیړنو د Factor II -Variant او د شریانی ترومبوز دخطر ترمنځ رابطه نده بنودلی . دوریدي ترومبومبولیکوناروغيو خطر ، که سړي هتروزایگوت وي تقریباً دوه چنده زیات دي .
Antiphospholipid antibodies	+	+	د Lupus anticoagulant دوامداره زیاتوالي موجودیت د ترومبومبولیکوناروغيو خطر زیاتوي ، چې هم د شریانی او هم دوریدي ترومبوزونو د بیا منځته راتللو دخطر پیشگوئی کوي .
Factor VIII/ von Willebrand factor	+	+	د Factor VIII دوامداره جگوالي هم د شریانی او هم دوریدي ترومبوزونو د تکرار پیشگوئی کوي .
Fibrinogen	?	+	د شریانی ترومبوز په ارتباط Fibrinogen جگوالي غیر مطمئن دي . خوفقط په یوه څیړنه کې معلومه شویده چې Fibrinogen جگوالي داسکېمیکې دماغي سکتې خطر زیاتوي . د Fibrinogen دوامداره جگوالي دوریدي ترومبومبولیکوناروغيو خطر زیاتوي .

Fibrin d-dimer	?	+	داندۀ معلومه چې د Fibrin d-dimer دوامداره جگوالی د شریانی ترومبوز د بیا تکرار خطر لري، خودوری دی ترومبوزونو د بیا تکرار خطر زیاتوي .
CRP(Sensitive)	+	-	د CRP(Sensitive) اودماغی سکتې د خطر د زیاتوالی ترمنځ ارتباط موجود دي .
Homocystein	+	+	د Homocysteins جگوالی هم دماغی سکتې اوهم دوریدی ترومبوامبولیکوناروغیو د تکرار خطر زیاتوي .

د دماغی سکتې د نادروسببونو د شک په صورت کې د هغوی د تشخیص لپاره پلټنی

که چېرې د دماغی سکتې د ځینو نادروسببونو په هکله شک موجود دی نوښه داده چې د دقیقې تاریخچې او کلینیکې معایناتو په واسطه نوموړې شک تأیید یارد شي . ددی کار لپاره چې سرې د دماغی سکتې په نادروسببونو مشکوک شي او وروسته ئی تشخیص کړل شي، یو شرط دادې چې ډاکتر باید د دماغی سکتې د معمولو سببونو په باب هم کافی معلومات ولري.

درگونو تسلیخ Dissection of blood vessels

که د ډایسکشن په باب شک موجود دی ، نومهمه پاراکلینیکې معاینه ئی

MR دي . د MR په واسطه کېدای شي چې درگ د جدار په منځ کې د همتوم تصویر او خستل شي، چېرې چې د تنگی شوی شریانی مجراء په محیط کې کاذب جیب د نیمې میاشتی د سپورمې، یاداری په شکل (سپین) ساختمان معلومیږي .
 (5. 23 تصویر وگورئ!) مگر همتوم کېدای شي په شروع کې درگ د جدار سره isotens، لدی کبله کېدای شي چې MR-scanig په کاذب ډول منفی وی . د-MR angiography (MRA) په واسطه کېدای شي چې د شریان تنگوالي، بندوالي یا د شریان د داخل غیر منظموالی په تصویر کې وښودل شي . که انجیوگرافي د کثیفه موادو سره

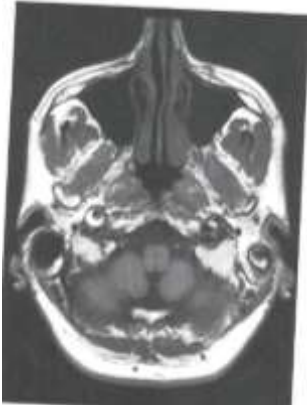
یوځای واخستل شی، د معمولی اوعادی انجیوگرافی په مقایسه تشخیص نورهم اطمینانی کېږي .

درگ تغیرات کېدایښی په a.carotis interna, a.basilaris

او a.vertebralis کې ولیدل شی، خو د دماغ د داخل په ورورگونو کې نشی لیدل کېدلې . ددی برسیره چې MR درگ تغیرات څرگندوی، د ډایسکشن اسکیمیک اختلالات خصوصاً د diffusion weighted تصویرونو په واسطه هم معلومیدلې شي . CT-angiography (CTA) یوه ډیره معموله معاینه ده چې درگ د داخل حالات معلومولې شي . مگر درگ د داخل حالت د CTA په واسطه نسبت MRA ته خراب ښودل کېږي، لدی کبله درگ ډایس کشن همیشه په CTA کې نشی معلومیدلې . لدی برسیره CT ډایسکشن د اسکیمیکو اختلاتو په معلومولو کې هم ډیر حساس ندې .

Ultrasound کولې شی چې هم د دماغ څخه بهر او هم د دماغ په داخل کې درگونو تنگوالي وښيي . داهم کېدایښی چې د

Proximal a.carotis interna د جدار په داخل کې دوینی لخته (ترومب) او د جدار غیر منظموالي وښيي . خود تشخیص معطمینوالي ئی نسبت MRA او CTA ته ډیر کم دې .



Digital substractions angiography (DSA) په اطمینانی ډول درگونو د داخل حالت ښه تشخیصولې شي، خولکه د CTA په شان د جدار حالت نشی معلولې . څرنگه چې دایو تهاجمی میتود دې، نو آخرنی انتخاب دې، او یوځای هغه وخت اجراء کېږي چې د MRA او CTA د اجراء څخه وروسته بیا هم په تشخیص کې شک موجودوي .

23 شکل : ددوه طرفه Carotis interna ډایسکشن T1-

weighted MRI تصویرونه . په ښی طرف a.carotis کې

په واضحه توگه دشریان د جدار هیماتوم دنیمی سپوږمی په شان ښکاري .

درگونوالتهابی ناروغي

Inflammatory Vasculopathy

که په ناروغ درگونو دالتهابی ناروغيو په هکله شک موجودوي ، بايد د autoimmune antibody يعني (ANA,ANCA)لپاره ئی معاینات اجراء شی ، کومی چې په سستمیکو autoimmune ناروغيو کې لکه SLE او Sjögrens syndrome کې لیدل کېږي.

دشو کې نخاع مایع ("CSF" Cerebrospinal fluid) دالتهابی ناروغيو دتشخیص لپاره معاینه کېږي . دالتهابی ناروغيو د موجودیت په صورت کې په CSF کې معمولاً Lymphocytic pleocytosis ، زیات مقدار پروتین او oligoclonal bands موندل کېږي.

که درگونو د میکروبی ناروغيو په هکله شک موجودوی نو دناروغ وینه او CSF کلچر کېږي . د دماغ په CT او MR کې هم په White او هم په Gray matter کې په منتشر ډول اسکېمیک تغیرات لیدل کېږي . دکثیفه موادوسره MR-scanning کې کېدایشی چې په سحایاوو کې دکثیفه موادو د موجودیت زیاتوالي ولېدل شي . دانجیو گرافی په واسطه په ترتیب سره په DSA او MRA; CTA

کې کېدایشی چې د متوسط او وړو دماغي رگونو په قطر کې متناوب تغیرات ولیدل شي . ښه او مطمئن تشخیص د DSA په واسطه لاسته راځی ، خوسره لدی چې د Vasculitis تشخیص تائید شوی هم وی، دشریانو د قطر متناوب تغیرات اکثراً نشی لیدل کېدای . د دماغي رگونو د تقبض په بیرته ښه کېدونکې سندروم (reversible cerebral vasoconstriction syndrome) کې دانجیوگرافی تغیرات په دری میاشتو کې بیرته نورمال حالت ته راگرځی، چې دائمی ښه تشخیصیه طریقته ده . یوه پورتنی موندنه هم د دماغي رگونو دالتهاب د تشخیص لپاره مخصوصه نده، لدی کبله مطمئن تشخیص دیو نماینده نسج د بیوپسي په واسطه وضع کېږي . پدی معنا چې دلومړنی دماغي التهابی ناروغي (primary cerebral inflammatory vasculopathy)

د تشخیص لپاره دماغی بیوپسی ضروري ده . د arteritis temporalis د تشخیص لپاره د a.temporalis بیوپسی ضروری ده . څرنګه چې التهابی تغیرات په موضعی ډول موجودی ، لدی کبله د بیوپسی کاډبه منفی نتیجه لیدل کېدای شي .

ارثي حالات :

ارثي حالات د جنیتکې تستونو په واسطه تشخیصیدلې شي ، لکه د مثال په توګه په CADASIL کې، چې په 19 کروموزوم کې، NOTCH3 میو تیشن لیدل کېږي . په Fabry ناروغی کې د جنیتکې معایناتو برسیره دناروغانو په پلازما اوسپینو کرویاتوکې - α galactose فعالیت اندازه کېږي . نور حالات دنماینده انساجو د معاینی په اساس تشخیص کېږي ، د مثال په توګه په مایتوکاندریائی ناروغیوکې د عضلی بیوپسی اخستل کېږي .

شپږم فصل

اسکېميکه دماغي سکتې

ISCHEMIC STROKE

اسکېميکه دماغي سکتې ددماغي احتشاء *Infarctus Cerebri. Ischemic Apoplexy* او *Cerebral Infarction* په نومونو هم يادېږي. تعريف: که ددماغ په داخل کې او يا ددماغ څخه دباندې دکوم شريان دبنديدوله کبله ددماغ يوی برخې ته کافي وينه ونه رسيږي، ددماغ دهغې برخې حجرات مري او خپله وظيفه له لاسه ورکوي دغه حالت ته دماغي احتشاء يا *Ischemic Stroke* او وايي. دماغي ترومبوز *Thrombosis Cerebri* دموضعی ترومبوز (*Thrombosis Local*) پواسطه ديورگ دبنديدو څخه منځته راځي. په دماغي امبولي *Cerebral Embolism* کې دامبولي پواسطه ددماغ کوم رگ بندېږي. په دماغ کې دنکروز شوی (مړی شوی) ساحی لويوالي دبنديدوشوی رگ دلويوالي برسیره دجانبي شريانونو په ارواء پوری هم اړه لري.

ددماغ داسکېميکې سکتې پتو فزيولوجي:

Pathophysiology of ischemic stroke

دوينی درگونوبندوالي په مختلفو طريقو منځته راځي ، خو آخري نتيجه ئي هميشه يوشان وي. دوينی درگونو دبنديوالي له کبله ددماغ په هغه برخه کې چې ددغه رگ په واسطه ارواء کېږي دوينی جريان کميږي، اولدی کبله ددغه ساحی حجراتو ته

داوکسیجن رسیدل هم کمپري، چې دا حالت داسکېمی (Ischemia) په نوم یادېږي. دغه منځته راغلی اس کېمی په شروع کې دحجراتودوډولایفوداخلال سبب کېږي (دبیرته راگرځیدوور حالت Reversible condition)، خو که اسکېمی ډیر وخت دوام وکړي، حجرات مری او بیرته نه راگرځیدونکې حالت (Irreversible condition) یعنی احتشاء (Infarction) منځته راځي.

ددماغ دحجراتودانرژی زیاته برخه پدی باندی مصرفیږي چې هغه زیات شمیردآیون پمپونه فعال وساتي کوم چې دعصبی حجراتولپاره دعصبی سیالو (nerve impulse) په آخیستلو، تفسیرولو اونورو حجراتوته دهغوی په آستولوکې ستر اهمیت لري. دا پمپونه باید همیشه فعال وی، خواسکېمی ددی پمپونوعدم کفایه منځته راوړي، چې لدی کبله په عصبی حجراتوکې دسیالو (Impulse) تحلیل او تجزیه، دسیالوجورول اواستول دفعتاً توقّف کوي.

په دماغی اسکېمی گانو کې په تجروبووی ډول نښودل شوېده چې که ددماغ په نسج کې دوینی جریان دنورمالی اندازی تقریباً نیمائی اندازی ته راتیټ شي په حجراتوکې دپروتین جوړیدل (protein synthesis) له منځه ځي.

ددماغ په نسج کې په گذری ډول دگلوکوز مصرف زیاتیږي، کوم چې د aerobic glycolysis څخه anaerobic glycolysis ته دتغیر څرگندونه کوي، او په سینپسونوکې دتنبهي نیوروترانسمیتر گلوتامیټ (Glutamate) دآزادیدو له کبله په اسکېمیک دماغی نسج کې گذری غیر قطبی کېدل (Transient depolarisation) منځته راځي.

که ددماغ په نسج کې دوینی جریان اندازه دنورمالی اندازی %۲۵ ته راتیټه شي په سینپسونوکې دسیالی انتقال له منځه ځي اوددماغ په اسکېمیک نسج کې برقی سکوت (electric silence) منځته راځي.

که ددماغ په نسج کې دوینی جریان دنورمال حالت د۲۰٪ څخه راتیټه شي په حجراتوکې دگلوکوزمصرف اود ATP-synthesis بیخی له منځه ځي. اودا ددی سبب کېږي چې دحجراتوپه پوښونو (cell membranes) کې دآیونونونورمال حالت نوره ساتل کېږي، ددماغ حجری غیرقطبی (depolarised) کېږي، اولږ وخت وروسته مری کېږي او بیرته نه راگرځیدونکې صدمه (Irreversible damage) منځته راځي.

اسکېميکه پنومبرا

Ischemic penumbra

د دماغ د کوم شريان بندوالي، د دغه شريان دارواء د ساحې په مرکزي برخه کې، په کوم ځای کې چې دوینی جریان شدیداً کم شوې وي او يا بيخي قطع شوې وي، دفتتاً يو اسکېميک مرکز منځته راځي. دامرکز ديوڅه ښي ارواء شوی ساحې په واسطه احاطه شوې وي چې د *Penumbra* په نوم يادېږي. د *penumbra* نوم دلمرنیولو (افتاب گرفتگی) هغه نیمه سیوری ته وائي چې دلمر دمکمل توريدو له کبله په مځکه لويږي. (۶- شکل وگورئ)

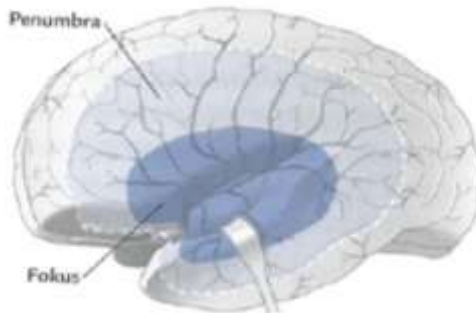
د اسکېميک مرکز په حجرو کې د گلوکوز او اوكسيجن د قطع کېدوله کبله د ATP جوړيدل هم قطع کېږي او لکه چې ذکرشوه ډير ژر د حجراتو بېرته نه راگرځيدونکي (نه جبرانيدونکي) صدمه منځته راځي. د اسکېميکې *penumbra* په عصبي حجرو کې مختلف وظيفوی او متابولیک تشوشات منځته راځي، خود اسکېميک مرکز د حجرو برعکس ورپکې دفتتاً نه جبرانېدونکې خساره منځته نه راځي، او کېدای شي چې درگ د بندېدو څخه وروسته څو ساعته ژوندی پاتې شي، خودا پدی پوری اړه لري چې *penumbra* جانبي ارواء څومره ښه ده.

که د *penumbra* دوینی ارواء بېرته اعاده نشي، نو د *penumbra* حجرات هم مړه کېږي، چې لدی کبله Infarct انکشاف کوی اولوی کېږي. پدی ډول د *penumbra* کرکتر داسی دی چې ساحه ئی د تهدید لاندی وي، خو لومړې ورپکې بېرته نه جبرانيدونکې خساره منځته نه راځي او کېدای شي دوینی د جريان دبېرته اعاده کېدو (reperfusion) په واسطه وژغورل شي.

لدی کبله *penumbra* د تداوی د مداخلې په واسطه د دماغ د اسکېمي د آخري خساری د محدودولو په خاطر زیات اهمیت لري. د ايوازی نه د ترومبولوليز (Thrombolys) او ترومبکتومی (Thrombectomy)

تداوی دانتخاب لپاره اهمیت لري، بلکې د اسکېميکې دماغي سکتې په حاده مرحله کې د ساده فزيولوژیکو پارامترونو لکه دوینی فشار، دوینی گلوکوز او د بدن د حرارت

لپاره هم اهمیت لري .



۱-۶ شکل :

د دماغ د کوم شریان بندوالي مثالاً د a.cerebri media لکه په شکل کې چې بنسودل شوی دی ، یوه اسکېمیکه ساحه منځ ته راوړي چې یوه مرکزی برخه لری، په کومی کې چې دوینی جریان تقریباً له منځه تللی دي (Ischemic focus)، دهغی شاوخواه یوه ساحه موجوده ده چې دوینی یوڅه ښه ارواء لري (Penumbra). په Penumbra کې په لومړی سر کې نه جیبیره کېدونکې خساره موجوده نه وي او کېدای شي چې دوینی د جریان دبیر ته ژر سمیدو په واسطه وژغورل شي .

په موضعی دماغي اسکېمی کې د حجراتو د مرگ میخانیکیت

The mechanisms of cell death in focal cerebral ischemia

هغه پتالوژیک میخانیکېتونه کوم چې د دماغ په حجرو کې د اسکېمیک مرگ اوانفارکت په منځته راوړلو کې رول لری، دڅو مختلفو حادثاتو څخه متشکل دي، چې په مجموعی ډول د (ischemic cascade) په نوم یادېږي . زموږ اوسنی پوهه عمدتاً په حیواناتو باندی د اسکېمی په تجربو ولاړه ده .

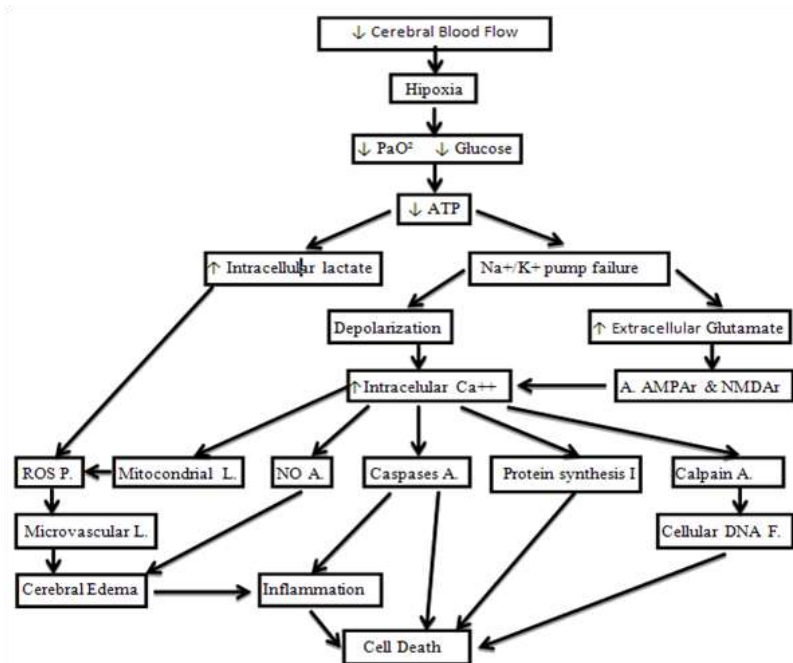
د اسکېمی په نتیجه کې د گلوکوز او آکسیجن کموالی هم په عصبي حجرو او هم په کلیاه حجرو کې د ATP-synthesis کموالی او یا بیخی نشتوالی منځته راوړي . د ATP کموالی د

$\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ (sodium-potassium adenosine triphosphatase)

وظایف په خطر کې اچوي، دکومی له کبله چې دحجراتوپه جدارونوکې دآیونونونورمال حالت نه ساتل کېږي. لدی کبله K^+ دحجراتوڅخه خارجېږي او Na^+ داوبوسره یوځای دحجراتو له خارج څخه حجراتوداخل ته ورننوزي . پدی وسیله دعصبی حجرو جدارونه غیرقطبی کېږي اوهمزمانه دحجراتو په داخل کې سائیتوتوکسیک پرسوب (Cytotoxic oedema) منځته راځي، چې دحجراتوپه خارج کې دمايعاتو دحجم دکموالی سره یوځای وي، کوم چې داسکېمی دمنع ته راتلوڅخه خودقیقی وروسته په Diffusion weighted MR-scanning کې لیدل کېدایښی. غیرقطبی کېدل (depolarisation) دحجراتو په جداروکې دکلسیم کانالونو دوازیدواودحجراتوله خارج څخه دحجراتوداخل ته دکلسیم (Ca^{2+}) دحرکت اوننوتوسبب کېږي . برسیره پردی په سینپسونوکې یوتحریکونکې نیوروترانسمیتر چې گلوتامیت (glutamate) نومېږي، په زیاته اوتسمی اندازه ورازادېږي (Excitotoxicity). دسینپسونوڅخه وروسته دگلوتامیت ریسپتورونو (postsynaptic glutamate receptors) لکه N-methyl- α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-D-aspartate receptor (NMDA) او isoxazolepropionic acid receptor (AMPA) له لاری هم Na^+ او هم Ca^{2+} داخل ته هجوم وړي . په نورمال حالت کې د ATP پوری مربوط دحجراتوڅخه د Ca^{2+} بیرون ته پمپول اودحجراتو دداخلی زخیروڅخه دکلسیم دآیونوآزادیدل، دواړه دحجراتو په داخل کې دکلسیم دآیونونو په غلظت کې ډیرزیاتوالې منغ ته راوړي ، کوم چې دحجرو په داخل کې، هم په پلازما کې اوهم دحجرو په هستوکې، یوشمیر تخریبی پروسی شروع کېږي . چې له هغی جملی څخه کلسیم مختلف پروتیزونه (proteases) او لیپیزونه (Lipases) فعالوي ، کوم چې دحجرو دپروتینونو او جدارونو دتخریب اویا په وظایفوکې ئی دبدلون سبب کېږي .

پردی برسیره دکلسیم زیاتوالی داوکسیجن دآزادو رادیکالونو دجوړیدو یوشمیرسرچېنی فعالوی . ددماغ په نسج کې داوکسیجن کموالی د pH درابنکته کېدوسره په ملگرتیاء په عکس العملی ډول په زیاته اندازه د اُکسیجن دآزادو رادیکلونودجوړیدوسبب کېږي چې لاد حجراتودمتشکله اجزاووخساره منځته راوړي. لدی جملی څخه د DNA او Mitochondria خساره داوکسیجن دآزادو

رادیکالونو دلازیاتو جوړیدو او proapoptotic فکتورونو د آزادیدو سبب کېږي، کوم چې دحجراتو پروگرام شوې مرگ شروع کوي. دجنونوکاپی کېدل تغیر کوی ، او لدی جملی څخه یوشمیر مختلف proinflammatory جنونه منځ ته راځی چې ددماغ په نسج کې دالتهاپی عکس العمل سبب کېږي.



۶-۲ شکل : موضعی دماغي اسکېمی کې دحجراتو دمرگ میخانیکېت نښېږي.

دانفاریکټ پرمختگ infarction development

داسکېمیک انفاریکټ دحادی مرحلی په پرمختگ کې یو تعداد میخانیکېتونه لکه دتحریکې نیوروترانسمترونو آزادیدل، دحجراتو په منځ کې دکلسیم دغلظت زیاتیدل

اودا اکسیجن د آزادو اډیکالونوزیات جوړیدل برجسته رول لري .
 اسکېمی په غیرنورمال ډول په سینپسونو کې د گلو تامیت د غلظت د زیاتوالی سبب کېږي، چې دا حالت postsynaptic عصبي حجرو ته د کلسیم د آیونونو) بی کنترول په پمپ منځته راوړي. کله چې د حجراتو په داخل کې د کلسیم غلظت د یو ټاکلی مقدار څخه زیات شي، یو سلسله عکس العملونه د Lipase او Protease د فعالیتدوله کبله منځته راځي، چې بالاخره د حجراتو د مرگ سبب کېږي.
 حاده اسکېمی همدارنگه د موضعی inflammation له کبله د حجراتو د مرگ سره مرسته کوي.

تجربو ښودلی ده چې د دماغ دانفارکت دانکشاف حاده مرحله څو ساعته وروسته په دوهمه مرحله بدلیږي چې د څو ورځو څخه تر هفتو دوام کوي . فکر کېږي چې پدی آخری مرحله کې پرسوب، التهاب Inflammation او apoptosis (د حجراتو پروگرام شوې مرگ) ، خصوصاً دانفارکت په محیطی ساحو کې د ناوخته خساری سبب وي .

پرسوب منځته راتلل Oedem formation:

اسکېمیک پرسوب دوه جزه لري .

1-Cytotoxic edema پرسوب سایتوتوکسیک

2-Vasogenic edema پرسوب وازوجنیک

سایتوتوکسیک پرسوب د لومړی ساعت په جریان کې منځته راځي. خو وازوجنیک پرسوب چې د وینې - دماغ دمانعی د نقیصی (blood brain barrier defect) له کبله منځته راځي، په دویمه او دریمه ورځ ډیره واضح او څرگند وي . پرسوب منځته راتلل د دماغی احتشاوو په حادو حالاتو کې د مړینو مهم عامل دي . مخصوصاً د a.crebrī media لوی انفارکت د قحف په داخل کې د فشار د جگوالي او transtentorial herniation سبب کېږي.

د انفارکټ محدودول: Limitation of infarction

د دماغ خساره مندی شوی ناحیې ته ژر تر ژره دوینی د جریان دوباره منځته راوړل د دماغ د آخري خساری په محدودولو کې ټاکنکې رول لري . مګر اسکیمیک دماغی نسج ته دوینی د جریان دوباره منځ ته راوړل (Reperfusion) د یوشمیر خاصو مشکلاتو سره مل وي . د Reperfusion سره یو سلسله پتالوژیک میخانیکې تونه پېلېږي چې د دماغ نسج ته ضرر رسوي . د دماغ اسکیمیک نسج ته داوکسیجن د بیارسیدو (reoxigenation) له کبله په عکس العملی ډول داوکسیجن د آزادو راډیکالونو د پریزیاټ جوړېدل منځته راځي . داوکسیجن د راډیکالونو جوړېدل د proinflammatory سایتوکېنونو د تحریکولو له لاری التهابی عکس العمل منځته راوړي ، چې دا په خپل نوبت دوینی د جریان څخه د دماغ نسج ته د سپینو کرویاتو د مهاجرت سبب کېږي .

برسیره پردی داوکسیجن راډیکالونه د پروتیزونو (protease) د افراز سبب کېږي ، کوم چې د خارج حجروي ماتریکس (Extracellular matrix) او دوینی درګونو (basal lamina) تخریبوي . چې په نتیجه کې ئی دوینی - دماغ - مانعی ("blood-brain-barrier" BBB) تخریب ، په نسج کې خونریزی ، او د انفارکټ د انتقالی خونریزی (Hemorrhagic transformation) امکانات منځته راځي .

د انفارکټونو مارفولوژي morphology of infarctions :

په دماغ کې د شریانی انفارکټونو نیوروپتالوژیک کرکټر د دماغی اسکیمی په میخانیکې (ترومبوز ، امبولی ، هایپرټنشن ، د بند شوی رګ په لویوالی ، موقعیت ، جانبی ارواء او د انفارکټ په عمر پوری آړه لري . په ټیپیک ډول د دماغی انفارکټ د بند شوی شریان دارواء د ساحی په مرکزی برخه کې دیولخته شوی نکروز (Coagulation necrosis) په شکل منځته راځي ، چې عصبی حجری ، گلیاء حجری او دوینی رګونه احتواء کوي . په ماکروسکوپیک ډول اکثرأ په لومړیو تقریباً شپږوساعتو کې ورپکې د لیدو وړ کوم تغیر نه لیدل کېږي . ددی وروسته ورورو انفارکټ پر سپړي او نرمېږي او په واضح ډول

خپل سرحد معلوموی.

18-12 ساعته وروسته دانفار کټ رنگ پدی پوری اړه لری چې په انفار کټ کې خونریزی منځته راغلی ده اوکنه! ډزپر آنیمیک اوخونریزی لرونکې انفار کټ ترمنځ فرق کېدلې شي . خونریزی لرونکې انفار کټ معمولاً دامبولی له کبله درگ په بندیدو کې لیدل کېږي ، خو په یو اتیروسکلروټیک شریان کې دترومبوز ورو ورو پرمختگ آنیمیک انفار کټونه منځته راوړي .

۲۴ساعتو په جریان کې دانفار کټ په ځنډوکې عکس العملی تغیرات د دنوتروفیلونواوگرانولوسایتونودانفلتریشن اودمایکروگلیاء، استرو سائیتونو او شعریه رگونودپرولفریشن له کبله منځته راځي .

تقریباً یوه اونۍ وروسته انفار کټ بیخی ډیرزیات نرمیږي او دلپید لرونکو ماکروفاجونو انفلتریشن ورپکې موجودوی .

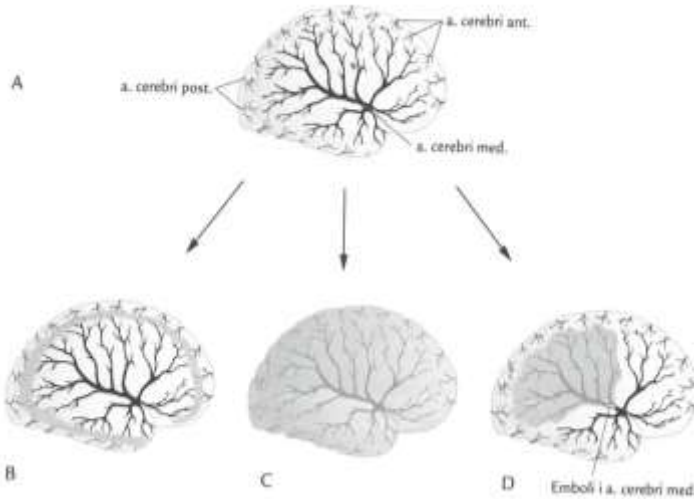
۳-۴ اونیوپه جریان کې په انفار کټ کې یودایمی جوف منځته راځی چې یوجدارلری ، او گلیائی، فبرینی او وعائی عناصرحتواء کوي .

ددماغ دشریان بندوالي کېدایشی داسی اعراض اوعلایم منځته راوړي، چې بنائی دمساره مندی شوی ناحیې دعصبی حجراتو دظایفودبایلوسره مطابقت ولري . دابایدذکرشی چې دځینو رگونو لکه د a.carotis interna یا a.vertebralis بندوالي د circulus arteriosus cerebri له لاری دجانبی ارواء له کبله په ځینو حالاتوکې کېدایشی هیڅ اعراض ورنکړی اوناړوغ پری خبر هم نه شي . خوبیا په ځینونورو حالاتوکې ، کله چې دوینی جانبی ارواء بڼه نه وی ، کېدایشی چې دشریانونو داقسم بندوالي ددماغ په یوه لویه برخه کې داوکسیجن کموالی منځته راوړي.

دپورته حالت برعکس د aa.cerebri anterior ، aa.cerebri media ، aa.cerebri posterior ، aa.cerebelli او دهغوی دځانگوبندوالي دهغوی داروا په ساحه کې همیشه داوکسیجن کموالی منځته راوړي، ځکه چې دارگونه دنورو رگونوسره ندی یوځای شوی او جانبی ارواء نلري .

دلنډ وخت لپاره دزړه دعدم کفائی حمله او یادوینی دفشارشدیدتیبیوالي دماغ په منتشرډول متضرره کوي ، خو ددماغ هغه برخی چې دشریانونو داڅری ځانگوپه

واسطه ارواء کبېري لومړې دضربې لاندې راځي .



۶-۳ شکل : پورته شکلونه ښيي چې داسکېمی یا اوکسیجن دکموالي مختلف علتونه په په څه ډول په لوی دماغ کې دانفارکتونو خاصی نموني منخته راوړي:

A : په نورمال حالت کې ددماغ دخارجی برخی دوینی ارواء ښيي.
 B : ددفعتماً دوینی دفشارتیتوالي (دزړه مؤقتي ودريدل ياداسی نور) ، لومړې ددماغ په هغوساحوکې داوکسیجن کموالي منخته راوړی، کوم چې ددماغ دارواء په لری ساحو کې پرتی دی ، اوپه کلاسیک ډول watershed انفارکتونه منخته راوړي .

C : که چېرې اسکېمی یا داوکسیجن کموالي دوام وکړي ، په ټول دماغ کې به انفارکت منخته راشي .
 D : مگرپه موضعی ډول ددماغ په یوشریان کې دوینی دلخطی (پامبولی) دمنخته راتللو په واسطه د یوشریان دبنديدلو له کبله ، دبندهشوی شریان دارواء په مرکزی برخه کې شدید اسکېمی منخته راځي، پداسی حال کې چې ددماغ لری پرته ، اطرافي برخه (penumbra area) کولې شی دخپلواکونډی رگونوڅخه یوه اندازه ، خوناکافی وینه او اوکسیجن واخلي .

داقسم ناحیې دلوی دماغ ددری اساسی شریانونودارواء په سرحدی ساحوکې واقع دی.
 دغه ساحی د watershed area په نومونو یادېږي، لدی کبله پدی ساحوکې دحجراتو مرگ د watershed infarct په نوم یادېږي .

سببونه اودمنځته راتلو ميخانيکېت:

Ethiology and Pathogenesis

د دماغي سکتې سببونه په لاندې گروپونو

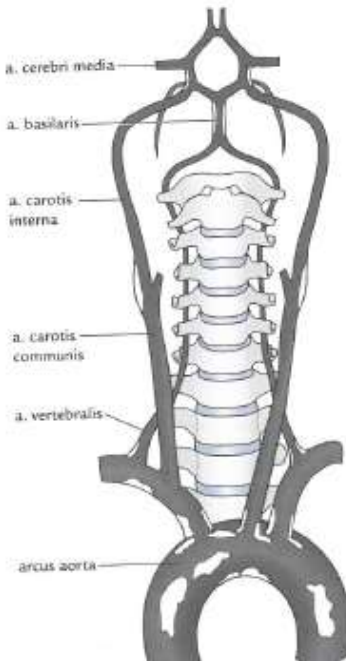
تقسيمېږي:

• د لويو روگونو ناروغي تقريباً ۴۰٪

• دوو روگونو ناروغي تقريباً ۲۵٪

• قلبي امبولي گاني تقريباً ۲۰٪

• نادرسببونه ۱۰٪



۶-۴ شکل: د آتيروسکلروتيک ←

پلکونو و تپيک موقعيتونه.

د لويو روگونو ناروغي Large vessel disease

هغه د دماغي سکتې چې د لويو روگونو دناروغيو له کبله منځته راځي ، سبب ئي په aorta,

a. carotis interna او د داخل قحفي شريانونو په proximal برخوکې شرياني تصلب

(atherosclerosis) دې .

د آتيروسکلروتيک پلکونو د منځته راتلو تپيک موقعيتونه په (۶-۴ شکل) کې ښودل

شويدي . آتيروسکلروز په زياته ياکمه اندازه اکثراً د غربي ممالکو په کاهلو خلکو کې

منع ته راځي .

دشریانودتصلب(آتیروسکلروز) منځته راتلل:

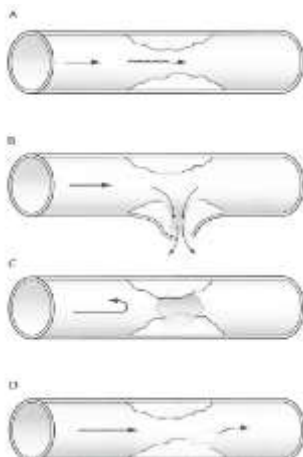
داحالت داسی منځته راځی چې دوینی په مقابل کې د Endothelial حجراتومانعه له منځه ځي، چې لدی کبله شحمی مواد، دهغی جملی څخه کولسترول اوتراپگلیسرایدونه دپروتین سره یوځای داندوتیلیال حجراتو دلاندي د Tunica intema دمنضمی انساجو (connective tissue) په طبقه کې ټولپړي . ددی موادو دوامداره تجمع ددی سبب کېږي چې دوینی څخه ماکروفاژونه (دبدن دپاک کاری حجری) اوعضلی حجری د Tunica media څخه د Tunica intima داخل ته مهاجرت وکړي، اودلته راټول شوی شحمی اوپروتینی مواد جذب کړي .

لدی سببه دلته یوشمیرلویې پرسیدلي حجری جوړپړي چې د (foam cells) په نوم یادپړي . ددی برسیره دغه حجری د التهابی عکس العمل په پېښیدوکې مرسته کوی ، کوم چې دموضعی ندبی نسج دجوړیدوسبب کېږي ، کوم چې دFoam cells ، غیرقابل منحلو غوړو اوپروتینی موادوڅخه متشکل وي . دغه ندبی نسج دوخت په تیریدوسره سکلروز (تصلب) کوي ، دکوم له کبله چې درگ داخل خواته سخته او همواره برجستگی منځ ته راوړي، چې د plaque په نوم یادپړي .

پورته ذکرشوي آتیروسکلروز دوینی درگونو لپاره څو بدی نتیجی منځته راوړي :

- دآتیروسکلروز پروسه دوینی درگونومنځ تنگوی ، یائي بیخی بندوي، لدی کبله دوینی دجریان کموالی منځته راوړي.
- دآتیروسکلروزپروسه دوینی په مقابل کې داندوتیلیال حجرومانعه نوره هم زیانمنه کوي ، دکومی په واسطه چې په موضعی توگه دوینی لخته کېدو (ترومب جوړیدو) ته زمینه برابرپړي، کوم چې دوینی درگ دبندوالی سبب کېږي .
- جوړشوي آتیروماتوزپلک کېدایشی ټوټه شی ، اودغه ټوټي پدی ډول دوینی دجریان پواسطه درگونوځانگوته دامبولی په توگه لاری شی اوهغه بندی کړی(دوینی دهغه ترومب برعکس چې په موضعی ډول منځته راغلې وی، دوینی یوه لخطه دکوم بل ځای څخه دوینی دجریان په واسطه راوړل شوی وی او رگ ئي بندکړې وی) (۶-)

۶ شکل وگورئ!



۶-۵ شکل : پدی شکل کې بنودل ←

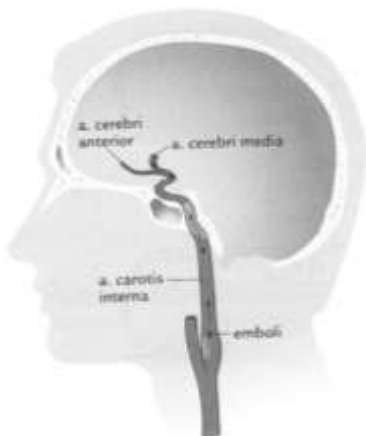
شویدی چې دیوموضعی پلک جوړیدل دوینی دیورگ سلامتیا او دوینی جریان څنگه متضرره کوی .

A : دپلک جوړیدل درگ منع بندوی، دکوم له کبله چې دوینی جریان تغییر کوي .

B : دپلک جوړیدل درگ جدار تخریبوي، دکوم له کبله چې کېدایشی رگ وشرېږي او موضعی خونریزي منخته راوړي .

C : دپلک جوړیدل کولې شی چې رگ په مکمله توگه بندکړی، دکوم له کبله چې مخی ته دوینی جریان قطع کېږي .

D : پلک کېدایشی وچوي او د پلک اجزاي، دوینی دجریان له لاری درگونونریوڅانگوته یورل شي، او هلته دامبولی په توگه بندی شی.



۶- شکل: ←

د a.carotis interna د آتېروسکلروتيک

پلک څخه امبولی دوینی د جريان په واسطه

a.cerebri media ته وړل شویده.

یو آتېروسکلروتيک پلک په تدریج سره د څو کلونو په جريان کې منځته راځي، او اکثراً بیخي بی اعراضوی. د آتېروسکلروتيکو تغیراتو په درجه بندۍ او وسعت په تعیینولو کې یوازې په شخص کې د اعراضو موجودیت ټاکنوکې رول نلري. خوکه چېرې درگ په سطحی برخه کې درزونه پېداشی، نو درگ انساج دوینی سره په تماس کې راځي، د کوم له کبله چې ترومبوسایټونه او کواگولیشن سسټم فعالېږي، نو یو پلک کېدایشی چې اعراض منځته راوړي. د پلک حالت، دوینی د جريان حالت، د ترومبوسایټونو د فعالیدو درجه، اودهیموستاز او په وینه کې د فبرینولایز ترمنځ موازنه په رگ کې د ترومب په انکشاف او اندازه کې ټاکنوکې رول لري.

د آتېرو ترومبوز له کبله اسکېمی:

که چېرې یو آتېروسکلروتيک پلک اعراض منځته راوړي، نو دا اکثراً یو عاجل حالت وی او د بی ثباته پلک (unstable plaque) له کبله منځته راځي.

آتېرو ترومبوز په لاندی میخانیکېتونو د دماغي اسکېمی سبب کېږي:

• په موضعی ډول ترومب منځته راتلل، د هماغه ځای تنگوالي یا بندوالي منځته راوړي مثلاً په a.cerebri media کې.

• دیو شريان څخه بل شريان ته امبولي: د ترومب کتله یا احتمالاً د پلک

مواد جدا کېږي، او دوینی د جريان په واسطه د شرياني سسټم لری ناحیې ته وړل

کېږي، د مثال په توگه د carotid bifurcation په پلک کې د ترومب منځته راتلل او

a.cerebri media ته امبولی ورکول. (۶-۶ شکل وگورئ!)

• هیموډینامیکه اسکېمی چې د شريان د ډیر زیات تنگوالی له کبله، د دماغ

نسج ته دوینی د جريان شدید کموالي منځته راوړي. دوینی

دسستمیک فشار دښکته کېدو په صورت کې په ساحه کې اسکتې او ممکن انفارکټ منځته راشی.

اعراض اودهغوی شدت پدی پوری اړه لری چې کوم شریان تنگ شوې او یا بند شوې او دوی دجانبی ارواء حجم او اندازه څومره ده .

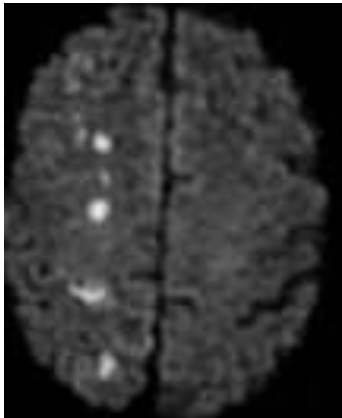
د اکېدایشي موقتی اوگذری وی او کېدایشي دوامداره وی، چې داداسکتې د شدت په درجی او دوام پوری اړه لری . په گذری اعراضو کې په لومړیوساعتونو، ورځو او اونیوکې دنوواعراضودمنځته راتلوخطرزیات دې.

له اونیو اومیاشتوروسته دنوو اسکتېکوحملودواقعاتوشمیر کمپړي، چې دا امکان لري دپلک دروغیدوله کبله وي .

په آتیروترومبوتیک اوامبولیک اساس شریانی انفارکټونه معمولاً لوی او په قشری ساحو کې موقعیت لري . خود a.cerebri media او a.basilaris دا proximal برخو په آتیروترومبوز کې په جانبی پرو څانگو (perforating arteries) کې بندوالې منځته راځی، کوم چې په Basalganglia او Brainstem کې دوروانفارکټونودمنځته راتلوسبب کېږي. ددی برعکس دلویوشریانواووزره څخه امبولی گانی په ندرت سره ددی وړونافذ

شریانونودبندوالی سبب کېږي، چې داممکن لدی کبله وی چې داوړی څانگی دلویوشریانوڅخه په 90° زاویه جدا کېږي .

هغه انفارکټونه چې water shed انفارکټونه نومېږي، دلویورگونوداروواء دساحوپه لری سرحدی منطقوکې لیدل کېږي او اکثرأ هیمود پنامیکه منشاء لري .



۶- شکل : ددماغ MR-scanning په ښی خوا کې د a.cerebri media , anterior او da.cerebri posterior آخری څانگو داتصال په آخری سرحدی منطقوکې watershed انفارکټونه گورئ .

د خطر فکتورونه Risk factors :

آتیروسکلروز د ژوند د طریقو د فکتورونو د خراب حالت په تعقیب منع ته راځي ، لکه د تمباکو دودول، په وینه کې د غوړو موادو زیاتوالې، د فزیکې تمریناتو کموالې، د وینې د فشار جگوالې او د شکرې ناروغي. هغه ناروغان چې د لویو رګونو ناروغي لري اکثراً نورې آتیروسکلروټیکې ناروغي لکه د زړه اسکمیکې ناروغي او د اطرافې شریانونو ناروغي هم لري .

د وړو رګونو ناروغي Small vessel disease :

په دماغ کې د وړو رګونو ناروغي د دماغ په لاندني مخ کې د لویو رګونو جانبی وړی خانګي (deep perforating arteries)، او د دماغ په سطحه د متوسطو لویو رګونو آخری خانګي (superficial perforating arteries) اخته کوي. دا آخری رګونه دی . د اپدی معناء چې هریوئي د دماغ یوه کوچنۍ برخه بیله دی چې جانبی ارواء ولری په مستقل ډول ارواء کوي .

ژورسوری کوونکې شریانونه (deep perforating arteries)، د Basalganglia ساحی ، thalamus، capsula intern او brain stem ته وینه رسوي . سطحی سوری کوونکې شریانونه (superficial perforating arteries) د دماغ white matter ته چې د قشر لاندی او د بطناتو په شاوخوا کې موقعیت لري وینه رسوي . د وړو رګونو ناروغي Lacunar انفارکټونه منځته راوړي، او د دماغ په white matter کې د تغیراتو سبب کېږي .

Lacunar انفارکټونه:

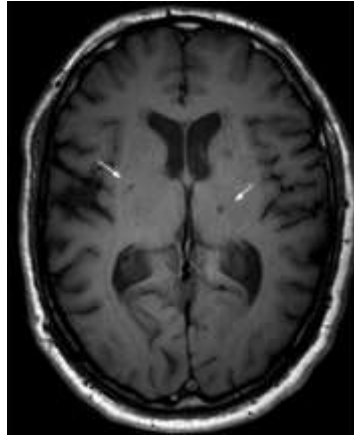
لکونار انفارکټونه وړه انفارکټونه دی چې قطرئی په حاده مرحله کې د ۲۰ ملی مترو ، او په مزمنه مرحله کې د ۱۵ ملی مترو څخه کوچنۍ وي .

لکونار انفارکټونه د دماغ په CT او MR کې د کوچنیو سور یوپه شان بڼکاري . (۸-۶ شکل

وگورئ)

که لکونار انفارکټونه د دماغ په ستراتيژيکون نقطو کې منځته راشي ، دکلينيکي اعراضوسره حاده دماغي سکتې منځته راوړي ، لکه Brainstem او capsula interna. په کومو کې چې هغه اوږدې عصبي کرښې غزیدلي دي ، کومې چې د دماغ نيمی کړی او حرام مغز سره نښلوي.

داسی لکونار انفارکټونه هم د دماغ په CT-scanning او MR-scanning کې لیدل کېږي چې د حادې دماغي سکتې اعراض نه ورکوي او د چوپوانفارکټونو (silent infarction) په نوم یادېږي.



۶- شکل ۸ : د دماغ د CT-scanning په پورته تصویر کې د چبي خواء په تلاموس او Basal ganglia او دښی-خوا په Basal ganglia کې لکونار انفارکټونه د تورو سوریو په شان لیدل کېږي .

د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات:

د وړوگونوناروغی همدارنگه کولې شی چې د دماغ په سپینه ماده (White matter) کې دمنتشرواواسیع تغیراتوپه واسطه بيله کوم حقیقی انفارکټي تغیره هم ځان وښيي . د دماغ په سپینه ماده کې تغیرات په CT او MR-scanning دواړو کې لیدل کېدایشی. (۹-)

(۶ شکل وگورئ)



۹-۶ شکل: د دماغ په MR-scanning کې د دماغ په دواړو، ښی او چپی خوا کې په منتشر ډول د سپینې مادې تغیرات (White matter lesions= WM-lesions) لیدل کېږي .

خاصتاً MR-scanning د سپینې مادې د تغیراتو دانتشار او شدت د درجه بندۍ د معلومولو لپاره ښه وسیله ده . د WM-lesions شمیر او وسعت د دادرک داخل (cognitive disorders) او حقیقي Dementia د انکشاف سره ډیرې نږدې اړیکې لري .

دوړو رگونو ناروغۍ په کلینیکې توګه ځان د حادې دماغي سکتې په شکل څرګندوي، خو دوړو رگونو ناروغۍ د ډیروخت (کلونو) په تیریدو سره په تدریجې توګه دلاندې اعراضو د منځته راتلو خطر هم لري :

- دادرک اختلال (cognitive dysfunction) او ډمنښیاء
- ډېر پېښنی اعراض او ډېر پېښن
- د قدم وهلو اختلال او د موازني مشکل
- دادرار د کنترولولو مشکل (Urinary incontinence)
- داپورته اعراض اکثرأ په یوه ناروغ کې همزمانه موجودوي .

دوړوړگونو دناروغۍ اسباب:

په دماغ کې دوړوړگونو دناروغۍ سببونه تراوسه پورې په نهائی توګه معلوم شوي ندي. پدې هکله لاندې نظرئې موجودې دي:

- په ژورو نافذده شـرـائـينو (deep perforating arteries) کې آتـيـرو تـرو مـبـوز د هـغـو د تـنـگـوالـي او بـنـدـوالـي سـبـب کېـږي . داسـي تصور کېږي چې همدا د Lacunar انفارکتونو چې د نيورولوژيکو اعراضوسره يوځای وي معمول سبب دي. اکثراً په لويوړگونو کې هم آتـيـرو سـکلـرو تـيـک تـغـيـرات موجودوي .

- Lipohyalinosis په وړوړگونو کې منتشر تغیرات دي ، چې د رگونوپه جدار کې هموارۍ عضلې حجری (smooth muscle cells) له منځه ځي، او کولاجني موادئې ځای نیسي، چې دادرگونو د جدار د پندوالی اودرگ دمنځ دتنگیدوسبب کېږي . داسی تصور کېږي چې ددماغ په سپینه ماده کې مزمن هایپوپرفیوژن، د degeneration سره يوځای وي ، اود هغې جملې څخه داکسونونو میالینی پوښ تخریبیږي .

- قلبی وعائې خطري فکتورونه دعصبی وعائې واحد، کوم چې دکوچنیو شراينو، استروسایتونو، درگونو د شاوخوا حجرو، او عصبی حجراتو څخه جوړ دي، ساختمان اووظیفی ته تغیرورکوي . داسی تصور موجود دي چې داندوتیلیل خساره اودویني- دماغ - مانعه له منځه تلل اودرگ په جدار اود هغې په شاوخوا دماغی نسج کې دپلازما پروتین زخیره کېدل پدې کار کې مهم رول لوبوي .

دنسج په مقابل کې دزهری موادو زخیره کېدل، د inflammation

، oxidative stress ، درگونو د شاوخوا پړسوب او داکسونونو

دمیالینی پوښ دله منځه تللو سبب کېږي.

دا چې دکلینیکي اعراضوسره يوځای lacunar انفارکتونو ، خاموشه lacunar انفارکتونو

اود ددماغ دسپینی مادی دتغیراتو ترشا یوشان پتوفزیولوژی واقع ده کنه؟، تر اوسه دبحث لاندی ده .

دخطر فکتورونه :

ددماغ دوړورگونوناروغان هماغه دخطر فکتورونه لری کوم چې د لوپورگونودآتیروسکلروز (Large vessel disease) ناروغان ئی لری، لکه دوینی د فشار لوړوالې، په وینه کې دغوروموادوډیروالې، دشکری ناروغی، دتمباکو دودول او دزړه مخکنی احتشاء . (لاندی جدول وگورئ)

۶- (جدول : دلویو اووړورگونوناروغیودخطر فکتورونه		
دوړورگونوناروغی		دلویو رگونوناروغی
د Leucoaraiosis سره	بیله Leucoaraiosis	دکولسترول لوړوالې
دوینی د فشار جگوالې		دتمباکودودول
عمر	دکولسترول جگوالې	دشکری ناروغی
	دشکری ناروغی	دزړه پخوانی احتشاء
	دزړه پخوانی احتشاء	داطرافی رگونو پخوانی ناروغی
		(دوینی د فشار جگوالې)

فکر کېږی چې دوینی د فشار جگوالې پدی ناروغی کې خاص اوزیات اهمیت لري، اوپه ځینی ناروغانو کې د عمر په استثناء دخطر یواځینی فکتوروي .

دوړورگونو په ځینو ناروغانو کې حاده دماغی سکتته دیوه Lacunar infarct له کبله شروع کېږي او په scanning کې نور تغیرات نه لیدل کېږي. په ځینو نورو ناروغانو کې هم حاده دماغی سکتته د Lacunar infarct سره شروع کېږي ، خو په scanning کې ئی ددماغ په سپینه ماده (White matter) کې تغیرات او خاموشه انفارکتونه لیدل کېږي . داناروغان کېدایشی چې اکثرأ ددماغی سکتې څخه دمخه ځینی مشکلات ولري چې

نشی کولې دخپل ځان سرپرستی پخپله وکړي ، اووروسته سره لدی چې په کلینیکي لحاظ ددماغ کوچنی سکتې لري ، دسترومشکلاتو سره مخامخ وي . بالاخره داسی ناروغان موندل کېږي چې هېڅکله ئی ددماغی سکتې کلینیکي اعراض نه درلودل ، خود زیاتیدونکې ادراکي اختلال (cognitive disorders) ، اودواقعی عقلي زوال (Dementia) ، ډپریشن، دقدم وهلودمشکلاتو او دادرار دکنترول دمشکل (Incontinence) دمنځته راتلو له کبله ئی په تدریج سره په مشکلاتوورزیاتیري او نشی کولې دخپل ځان سرپرستی پخپله وکړی . دداسی ناروغانوسره سرې اکثرأ دډمنشیاء په کلینیکونوکې مخامخ کېږي . دداسی ناروغانو په Scanning کې هم ددماغ په سپینه ماده کې منتشر تغییرات چې د leucoaraiosis په نوم یادیري لیدل کېږي ، اوممکن خاموش انفارکتونه (sailent infarcts) هم ولیدل شي .

دقلبي امبولی گانو له کبله دماغی سکتې:

قلبي امبولی گانی دزړه ددیوالواو یاوالونوخه دترومبوتیکوموادود جداء کېدو له کبله منځته راځي . پدی ډول چې یوه یاخوامبولی گانی دوینی دجریان په واسطه ددماغ رگونوته انتقالیري اودرگونودبندیدو سبب کېږي .

اتریل فبریلیشن دقلبي امبولی گانو له کبله ددماغی سکتواکثریت او تقریبأ نیمی پینی جوړوي . دزړه عدم کفایه ، دزړه دحادی احتشاء په ارتباط دماغی سکتې اودزړه دوالوناروغی ئی نور معمول سببونه دي .

اتریل فبریلیشن:

په اتریل فبریلیشن کې کېدایشی چې دچپ اذین په auricle کې دترومب موادجوړشي . وقفوی اتریل فبریلیشن (paroxysmal atrial fibrillation) ددماغی سکتودمنځته راتلو لپاره هماغومره خطرناک دي لکه دایمي اتریل فبریلیشن (permanent atrial fibrillation) چې خطرناک دي . داتریل فبریلیشن په ناروغانوکې ددماغی سکتودمنځته راتلوخطر په مختلفو اشخاصوکې یودبل سره ډیر تفاوت لري . دعمرزیاتوالې، دوینی

د فشار جگوالې، د شکرې ناروغي، پخوانۍ دماغی سکتې او TIA ټول د دماغی سکتو د منځته راتلو خطر زیاتو. پخوانۍ ناتداوی شوی دماغی سکتې او TIA هر کال د دماغی سکتې د منځته راتلو تقریباً ۱۰٪ تر ۱۲٪ خطر جوړوي. د عمر او دوینۍ د فشار زیاتوالي په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن هم نلري د خطر زیاتوالي منځته راوړي. دا د خطر فکتورونه په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لري، تر هغو ناروغانو چې اتریل فبریلیشن نلري زیات خطرناک دی. هم د عمر او هم دوینۍ د فشار په زیاتوالي سره د چپ اذین په auricle کې دوینۍ جریان کمیږي، کوم چې په هغو ناروغانو کې چې اتریل فبریلیشن لري نور هم په چپ اذین کې د ترومب د جوړیدو د خطر سره مرسته کوي، چې لږ کبله د ترومبوامبولیکو دماغی سکتو د خطر د زیاتیدو سبب کېږي. د شکرې ناروغی هم دامبولی خطر زیاتوي، چې دا کېدای شي د ترومبوز لپاره د مخکنۍ مساعد حالت (prothrombotic conditions) له کبله وي.

د زړه عدم کفایه:

هغه ناروغان چې د چپ بطن د وظيفو خرابوالي او د زړه نورمال سینوس ریتم لري، په کال کې ۱- ۳٪ د دماغی سکتې د پېښیدو خطر لري.

فکر کېږي چې خطر د چپ بطن د وظيفو د خرابۍ په درجې پورې اړه لري. د دماغی سکتې د خطر زیاتوالي فکر کېږي چې په زیات احتمال د قلبی امبولی گانو له کبله وي، ځکه چې د زړه د عدم کفایې په تقریباً ۱۲٪ ناروغانو کې په چپ بطن کې د ترومب گتله لیدل کېږي.

برسیره پردې د زړه د عدم کفایې په ناروغانو کې ترومبوسایتونه او د کواگولیشن سسټم فعالېږي. د زړه د عدم کفایې په ناروغ کې چې پخوانۍ اسکېمیکه دماغی سکتې لري، د نوي دماغی سکتې د پېښیدو خطر ډیر زیات دي.

د زړه حاده احتشاء Acute myocardial infarction:

دلوثی قلبی احتشاء څخه وروسته د دماغی سکتې خطر په لومړۍ میاشت کې تقریباً ۲٪ دي. دا څو سببه لري. اتریل فبریلیشن د قلبی احتشاء څخه وروسته زیات معمول دي

. دزړه عدم کفایه چې دچپ بطن دوظایفو دتیتوالي اودزړه دجدارد ترومب سره یوځای وي ددماغي امبولی گانولپاره زیات خطر لري . البته د مؤثری انتی کوالیشن تداوی په واسطه پدی خطر کې کموالې راځي . دزړه درگونوپه حادسندروم (acute coronary syndrome) کې دترومبوتیک او التهابي حالت لپاره یوه مساعده زمینه موجوده وي چې دا هم په دماغي اودماغ ته په ورتلونکوشریانونو کې داعراضومنځته راوړونکوآتیروترومبوزونو لپاره خطر زیاتوي . دزړه په حاده احتشاء کې ځینی مداخلوي پروسیجرونه ددماغي امبولی گانودخطر سره یوځای وي. چې دا خطر مخصوصاً په (bypassoperation) کې زیات موجودوي .

دزړه دوالونو ناروغی:

دزړه مصنوعي میخانیکې والونه ددماغي سکتې لپار دپرزیاات خطر لري، چې سبب ئي دهغو ترومبوتیکوموادوامبولی گاني دي ، کوم چې دزړه په والونوباندي جوړیږي. لدی کبله هغه ناروغان چې دزړه مصنوعي وال وراچول کېږي دترومبوزد تداوی ورته شروع کېږي .

دمترال وال روماتیکه ناروغي هم دامبولی گانودزیات خطر سره ملگري وي. آتریل فبریلیشن یا اندوکاردیت هم پدی ناروغانو کې داخلاطتوپه شکل معمولاًمنځته راځي. دانثانی اندوکاردیت (دزړه په والونو کې موضعي التهاب) دپنځوبر خوڅخه په یوه برخه ناروغانو کې دماغي سکتې یا TIA

دزړه دوالونوڅخه دماغي رگونو ته دانثانی موادو دامبولی گانودلیږلو له کبله داخلاطت په توگه منځته راځي . په ځینو حالاتو کې اندوکاردیت ددماغي اسکېمی په اعراضوشروع کېږي . Haemorrhagic transformation په هغودماغي انفارکتونو کې چې داندوکاردیت له کبله منځته راغلي وي، دهغوانفارکتونوپه نسبت چې په عادی شکل منځته راغلي وي زیات لیدل کېږي .

دزړه څخه دامبولی گانودسرجینی بل مثال دښي او چپ اذېن په منځ کې ددوامداره سُوري (patent foramen ovale) موجودیت دي چې دایکوکاردیوگرافي ترعنوان لاندي به وڅیړل شي .

دنوواسکېمیکودماغي سکتوپېښیدل دهغي په سبب پوري اړه لري !

د دماغی سکتې او TIA څخه وروسته د بلی نوی دماغی سکتې د پېښیدو خطر د دماغی سکتې په اصلی سبب پوری اړه لري . د لویوړگونو د ناروغیوله کبله د منځته راغلی دماغی سکتې څخه وروسته په لومړیو ۹۰ وړځوکې دنوی دماغی سکتې د پېښیدو خطر تقریباً ۲۰٪ دې ، خو د غاړې اودماغ په داخل کې درگونو د شدید تنگوالی په صورت کې دا خطر نور هم زیات دې . ددی برعکس دووړوړگونوپه ناروغی کې په لنډوخت کې د بلی نوی دماغی سکتې د پېښیدو خطر ډیر لږ او په لومړیو دری میاشتو کې تقریباً د صفر څخه تر ۴٪ پوری دې . د قلبی امبولی له کبله دماغی سکتې یا TIA کې په لومړیو دری میاشتو کې دنوی دماغی سکتې د پېښیدو خطر تقریباً ۱۰٪ دې . باید یادونه وکړو چې د لویوړگونوپه ناروغی اوقلبي امبولی گانو کې په لومړیو ۷ وړځوکې دنوی دماغی سکتې د پېښیدو خطر ډیر زیات دې .

دنوی دماغی سکتې د پېښیدو خطر د دماغی سکتو په ټولو گروپونو کې په لومړی کال کې ډیر زیات دې ، اوله هغی وروسته په ښکته درجه ثابت پاتی کېږي . دوخت په تیریدوسره د حادی قلبی احتشاء او وعائی پېښوله کبله د مرگ خطر ، هم د لویوړگونو او هم دووړوړگونوپه ناروغیو او هم د قلبی امبولی گانوله کبله د دماغی سکتې ، زیات تیري . دووړوړگونوپه ناروغی کې دلنډ وخت انزار هم دانفارکت د کوچنیوالي او هم دنوی دماغی سکتې د پېښیدوله کبله ښه دې . دا ورډه وخت لپار د مړینی له نظره دانزار تفاوت کمیري ، خودوړوړگونوپه ناروغی کې دنوروسیبونوله کبله د دماغی سکتو په مقایسه په ډیره کمه اندازه کموالی لیدل کېږي .

نادر سببونه Rare causes:

هغه ترومبواېمبولیک میخانیکېتونه چې پورته تری بحث وشو ددماغ ډاکتریتوموضعی اسکېمی گانو سببونه دي. خویشمیرنوری ډیرناري ناروغی اوپتالوژیکې پروسې هم شته چې ددماغي رگونو دبنډوالي اودماغي اسکېمی سبب کېږي. دا نادر اسباب د عمر په ټولو گروپونوکې پیدا کېږي، خو ددماغي سکتو په ۱۵ تر ۴۵ کلنو ناروغانوکې زیات لیدل کېږي. په مجموعی ډول ډاگروپ دټولو دماغي سکتو ۵٪ تشکیلوي، چې په اروپایانوکې د هروسولوزو خلکو په سر په کال کې د ۱۰ تر ۱۱ پېښو سره سمون خوري. خوددماغي سکتو په ځوانو ناروغانوکې دا ناري پېښی ددماغي سکتو ۴۰٪ جوړوي. خودا مهمه ده چې ددماغي سکتو یا TIA په ناروغانوکې دځینو معینو پتالوژي گانو دشته والی په هکله شک، بيله دی چې دناروغ عمر په نظر کې ونیول شي باید تعقیب شي. باید ددی نادر ناروغیو په هکله معلومات ولرو، ځکه چې دهغوی تشخیص دناروغ په تداوی، انزار او احتمالاً جنیټیکو توصیوکې رول لري.

داسکېمیکودماغي سکتو نادر اسباب په arterial dissection

، Inflammatory vasculopathy، هیماټولوژیکو اسبابو، او ارثي حالاتو تقسیمېږي:

شریاني تسلیخ Arterial dissection:

اسکېمیکه دماغي سکتو کېدایشی دغاړي دشریانونو او یا ددماغ دداخلی شریانونو دپخپل سر تسلیخ (dissection) له کبله منخته راشي. پخپل سرد a.carotis interna دا عراضولرونکې dissection دواقعاتو پېښی په کال کې په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانوکې ۶،۲ تر ۹،۲ پوری راپور ورکړل شوېدي، پداسی حال کې چې په a.vertrebralis کې ددی پېښو شمیر دپورته شمیري ۱/۳ برخه جوړوي. خو حقیقی شمیر ددی څخه ډیر دې ځکه چې dissection کېدایشی بی اعراضوي. په ۱۰-۱۵٪ پېښوکې ډایسکشن دیوڅخه په زیاتو شریانونوکې منخته راځي. دغاړی دشریان دډایسکشن پېښی اکثرأ په ځوانانو اومنځنی عمر خلکو کې منخته راځي، پدی ډول چې تقریباً ۷۰٪ ناروغان د ۵۰ کلنی څخه کم عمر لري.

فکر کېږي چې د پخپل سردایسکشن د بیا پېښیدو خطر لږ او په کال کې تقریباً ۱٪ دې.

د ډایسکشن اسباب:

د ډایسکشن پتوجنیز اکثرأ غیر اطمیناني وي . ډایسکشن کېدای شي د مثال په توګه د غاړې د سختې تاویدو یا شاته د غاړې د کړیدو (extension) له کبله منځته راشي، خو کېدای شي چې دلږ تر ضیض له کبله لکه د آنتوسې (عطسي)، توخي د زیات وخت لپاره د سر تاویدلو او د جنسی عمل (سکس) په ارتباط هم منځته راشي . برسیره پر دې ډایسکشن اکثرأ د ځینو ناروغيو له کبله لکه Ehlers-Danlos syndrome type IV, Marfans syndrome او Fibromuscular dysplasia منځته راځي .

د ډایسکشن پتوفز یولوژي:

په ډایسکشن کې یاد رګونو د جدار د intima او یا adventitial لاندې د وینې تجمع منځته راځي . د معلومه نده چې د وینې تجمع په لومړنۍ توګه درګ په جدار کې منځته راځي او که سبب ئی Intima د تخریب دې ، کوم چې په ځینو حالاتو کې په انجیوګرافي کې لیدل کېږي . عمومي نظر داسې دې چې د Intima د لاندې د وینې د جمعې کېدوله کبله درګ د قطر تنګوالي او یا بندوالي منځته راځي ، او که Intima د تخریبونه موجود وي، کېدای شي یو کاذب جیب (خالیکاء) جوړ شي ، خو د adventitial د لاندې د وینې تجمع یو کاذب آنیوریزم منځته راوړي . د ډایسکشن په دواړو شکلونو کې د ترومبوجن موادو سره د مواجهې کېدو په صورت کې موضعی ترومب جوړېږي، چې په نتیجه کې ئی درګ د تنګوالي سبب کېږي چې د بیخي بندوالي اولری برخوته د امبولی ګانو د لیدلو خطر ورسره موجود وي .

یوازې د قحف د داخلي رګونو ډایسکشن نادر دې . د قحف داخل ته د یو خارج قحفي ډایسکشن غزیدل په تقریباً ۱۰٪-۲۰٪ پېښو کې منځته راځي ، او اکثرأ د a.vertebralis په ډایسکشن کې پېښېږي . په داخل قحفي شریانونو کې د Lamina elastica externa دنشتوالي له کبله د رګ د چاودو او په نتیجه کې ئی د آر اګنوئید د لاندې خونریزی

(SAH) زیات خطر موجودوي . لدی برسیره دقحف په داخل کې ډایسکشن دډایسکشن شوی رگ دبندوالی او یا دگاونډی رگ دبندوالی له کبله دماغی اسکېمی منځته راځي .

دډایسکشن اعراض:

په کلینیکې لحاظ دډایسکشن اعراض په موضعی اولیری اعراضو تقسیمېږي :
 موضعی اعراض دتسلیخ شوی شریان ددرد او یا دموضعی کتلوی تاثیر له کبله منځته راځي . د a.carotis interna دډایسکشن له کبله درد دهمغه خواء سترگی په شاوخوا، تندی اوځني اودمړی په قدامی برخه کې واقع وي، په داسی حال کې چې د a.vertebralis دډایسکشن له کبله درد په همغه خواء غاړه کې واقع وي . د a.carotis interna په ډایسکشن کې دهمغه طرف Horner syndrome، ضربانی Tinitus او لاندنیو قحفی اعصابو فلج لیدل کېږي . د a.vertebralis په ډایسکشن کې کېدایشی دغاړي څخه دو تلو اعصابو په رینوباندي د فشار تاثیرات او ددماغ دساقی په لاندنی برخه باندي د فشار اعراض ولیدل شی .
 لری اعراض دقدامی شریانی ارواء، او یا دشاتنی شریانی ارواء په ساحه کې داسکېمی له کبله ددماغی سکتې داعراضو او کله کله TIA داعراضو په شکل منځته راځي . برسیره پردي د a.carotis interna په ډایسکشن کې کېدایشی Retinal ischemia منځته راشي . موضعی اعراض معمولاً دلیری اعراضو څخه څوساعته پاڅوورځي مخکې منځته راځي .
 تشخیص ئي اساساً د انجیوگرافي په واسطه وضع کېږي. (د تشخیص په هکله نور معلومات په پنځم فصل اوتداوی په هکله ئي معلومات په یولسم فصل کې مطالعه کړئ)

درگونوانتاني او التهابي ناروغی:

Infectious and inflammatory vasculopathy

دماغی سکتې کېدایشی چې د ابتدائي وعائي التهاب ، دمنضمی انساجو په ناروغیو او انتاناتوکې داخلاطاتو او په ډیرو لږو حالاتوکې داعراضو د شروع په شکل لیدل کېدایشي . (۶-۳ جدول وگورئ)

په ابتدائی دماغی وعائي التهاب (primary cerebral vasculitis) او دماغی amyloid angiopathy کې تغيرات يوازي ددماغ په رگونو کې پېدا کېږي، خو په ځينونو حالاتو کې نورې اعضاؤ او سستمونه هم اخته کېدای شي . په وعائي التهاب (Vasculitis) کې پتالوجي ددماغي شريانونو او وريدونو د جدار د حاد، تحت الحاد او مزمن التهاب (Inflammation) څخه عبارت دې ، چې درگونو په جدارونو کې د حجراتو په پروليفريشن، چې د گرانوليشن سره يوځای او يا بيله گرانوليشن څخه وي، نكروز او فبروز منجر کېږي . دا کېدای شي په ثانوي ډول درگونو د تنگوالي يا بندوالي ، ترومبوزي کېدلو ، درگ د ډايسکشن په منځته راتللو، آنيوريزم جوړيدلو او درگ د چاودلو سبب شي .

۶-۳ جدول : هغه انتاني او التهابي حالتونه چې ددماغي سکتې لپاره خطر لري .		
درگونو ابتدائي التهاب Primary vasculitis		
الف: درگونو موضعي التهاب Localised vasculitis	يوځای د مرکزي عصبي سستم درگونو التهاب	د مرکزي عصبي سستم درگونو ابتدائي التهاب اود آمانیولويد انجيوپتي له کبله درگونو التهاب
ب : درگونو سستميک التهاب Systematic vasculitis	لوی رگونه	Arteritis temporalis Takayasar arteritis
	متوسط رگونه	Polyarteritis nodosa Kawasaki vasculitis
	واړه رگونه	Wagners granulomatosis,Churge- straus`s syndrome , Shönlein- Henichs purpura, Microscopic polyangitis, Susacs syndrome
درگونو ثانوي التهاب Secondary vasculitis		
SLE, Sjögrens syndrome, Sneddens syndrome, Behçets syndrome, essential cryoglobulinemia, Kohlmeier-Degos disease, Sarcoidosis , Buergers	د سستميکونارو غيوسره درگونو التهاب	

		disease, Els` disease, Cogans syndrome, Acute posterior multifocalplacoid pigment epitheliopathy
	دانتانا توسره انجيوپتي	Varicella-zoster-virus (VZV), Syphilis, TB, HIV, fungus infection; Systickercosis
	نور حالات	Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS), Antibody induced vasculopathy

Susacs Syndrome

Susacs Syndrome په دماغي، Cochlear او retinal ګونوکې يوه مايکروانجيوپتي ده، په کومې کې بيله دی چې په هستولوژیک لحاظ کوم التهابي تغيرات وموندلشي، دیوی التهابی پروسې په حیث ګنل کېږي او تداوی کېږي .

دانتانا تو له کبله Vasculopathy:

په سفلیس، ځینو فنګسونو او Cysticercosis کې معمولاً د دماغ په قاعده کې دسحایاودرګونوالتهاب لیدل کېږي. درګونو دغه التهاب کېدایشی په متوسطو اولویورګونوکې بندوالي منځته راوړي، پداسی حال کې چې دسحایاوالتهاب کېدایشی چې په وړونافذه شریانونوکې بندوالي اودقحفی اعصابودفلیج سبب شي . په Varicella-zoster ویروسی انفکشن کې معمولاً یو طرفه وعائي التهاب، او د Varicella-zoster دانتشاروروسته درګونوبندوالي منځته راځي . چې اکثرأ د Zoster ophthalmicus څخه عبارت وي، په کوم کې چې احتمالاً د N.trigimimus د داخل قحفي څانګودوعائي تعصیب له لاری دویروس دانتشار له کبله، التهاب دهماغی ځواک په a.cerebri media یا a.cerebri anterior کې رامنځته کېږي. داچې HIV په کومه اندازه درګونودالتهاب سبب

کېږي

تراوسه د بحث لاندې ده ، خو پدې ناروغانو کې کېدای شي د فرصت طلبه انتاناتوله کبله دماغی سکتې منځته راشي . همدارنگه د Borrelia infection له کبله درگونودالتهاب په هکله شک موجود دي ، خو اکثرأ په توبرکلوز کې دماغی سکتې داخلاط په توگه لیدل کېږي، خو سرې په اطمیناني ډول نشي کولې چې دوینی په اخته شوو رگونو کې التهاب ومومي .

د دماغی رگونود تقبض بیرته راگرځیدونکې سندروم

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome

د دماغی رگونود تقبض په بیرته راگرځیدونکې سندروم

Reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

کې دوینی به رگونو کې التهاب نه وي موجود، بلکې درگونو په مختلفو برخو کې تقبضات (Vasoconstrictions) موجودوي چې په انجیوگرافي کې ئي درگونودالتهاب (Vasculitis) څخه توپیر نشي کېدلې . د Vasculitis برعکس په RCVS کې د MR و CT معموله انجیوگرافي نورماله وي ، خو په Vasculitis کې اکثرأ څو ځایه اسکېمیک تخریبات لیدل کېږي . که چېرې په RCVS کې اسکېمې منځته راشي اکثرأ د Occipital فُص په شاوخوا کې په watershed ناحیه کې واقع وي . په کلینیکې لحاظ د RCVS په ناروغانو کې ډیره شدیدې سردردې منځته راځي، چې گذري وي، خو په لومړیو څو اونیو یا میاشتو کې پخپل سر او یادفزی کې فعالیت له کبله بیرته راگرځیدو ته مېلن لري. په دماغی اسکېمې کې اعراض اکثرأ د دید دله منځه تللو په شکل منځته راځي، سره لدی چې معمولاً دا حالت څو ورځې یا اونی وروسته بیرته نورمال حالت ته راگرځي، خو ډیری شدیدې، برق آسآه او مرگونی پېښی پکې هم منځته راتلې شي.

دمخدره موادو داستعمال له کبله ددماغ درگونو التهاب:

ځینی مخدره مواد ددماغ درگونود التهاب (vasculitis) سبب کېدای شي. په dextroamphetamine او metamphetamin روږدوکسانوکې درگونونکروز منځته راوړونکې التهاب (necrotizing vasculitis)، او په کوکائین روږدو کسانوکې ددماغ درگونو کمه درجه التهاب منځته راځي.

دماغ درگونو دانثاني او التهابي ناروغيو اعراض

که چېرې یوځوان ناروغ چې دخطر فکتورونه ونه لري، هغه ناروغان چې مخکني یا اوسني ځینی عمومي اعراض لکه دوزن بایلل، ځان په عمومي توګه ناروغه احساسول، تبه، د پوستکي رش، د پوستکي په سر شبکوي بیرنگه خالونه (Livedo reticularis)، دمفاصلو اعراض، د پښتورگو د وظایفو متأثریدل، سردردی، اودانسفالوپتي اعراض ولري، ددماغي سکتې دالتهابي اسبابوپه هکله ئي شک پیدا کېږي. خو arteritis temporalis دپنځوس کلنۍ څخه مخکې نه لیدل کېږي، اوددی ناروغانو Sedimentation rate (SR) ډیر جګ وي. داناروغان شاید دځنی په ناحیه کې درد اودژوولو په وخت کې دژامی ستړیاء او کېدای شي لکه ددماغي اسکېمی په شان گذري روندوالي (amaurosis) ولري. په Takayasu arteritis کې په آبهړ اودهغی په لومړنیو جانيبي خانګوکې التهاب لیدل کېږي. اودویني فشار ئي معمولاً په ښۍ اوچه ځنګل کې سره توپیر لري، کوم چې ددی حالت دتشخیص لپاره یوه ساده معاینه ده. هغه ناروغان چې هم ددماغ دوظایفو مرکزې اختلال، اوهم دقحفی اعصابو فلج ولري باید دتولو هغو اسبابو دتشخیص په خاطر ئي معاینات اجراء شی کوم چې دسحایا وودرگونو دالتهاب (meningovascularitis) سبب کېدای شي.

ددماغي سکتې هغه ناروغان چې د منظمی انساجوناروغۍ لري باید ارزیايي شی چې دا اوسنی دماغي سکتې خوبه ئي ددغه ناروغيو دحادالت دمنځته راتلوله کبله نه وي؟ داناروغانو معاینات دویني دمعاینې، Lumbar puncture، رادیولوژیکو معایناتو اودنماینده انساجو دبیوپسي په واسطه ترسره کېږي.

ددی ناروغانو تشخیص او تداوي باید دنيورولوجستانو، انتاني اوروماتيزم دمتخصصانو په گډه همکارۍ ترسره شي .

هيماټولوژيک اسباب:

دماغي سکتې دهماټولوژيکوناروغيودااختلاطاتو له کبله منځته راتلې شي .

(۴-۶ جدول وگورئ!)

دا اکثرآممکنه نه وي چې په قاطعيت سره وويل شي چې دغه هماټولوژيکه ناروغي ددماغي سکتې سبب دي، ياددماغي سکتې خطرزياتوي اويائي په شدت کې زياتوالي راولي . لدی کبله بايدددغو هماټولوژيکو ناروغيو تداوي دنيورولوژست او هماټولوژست په گډه همکارۍ ترسره شي . (دکواکوليشن اختلالات په پنځم فصل کې ولولئ)

۴-۶ جدول: هغه هيماټولوژيک حالات چې ددماغي سکتې خطر ورپکې موجودوي .
دوينی په ترکيبي عناصرو کې کمي تشوشات : Polycythemia, Thrombocythemia, Thrombotic thrombocytic purpura, anemia
دوينی په ترکيبي عناصرو کې کبفي تشوشات : Hemoglobinopathies, Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, Leukemia, Intravascular lymphoma, Thrombocyt dysfunction

ارثي حالات:

ډير ارثي حالتونه ددماغي سکتې لپاره زمينه برابروي . يوه مثبتة فاميلي تاريخچه دارثي سبب په هکله شک پيداکوي، خوداکوم لازمی شرط ندي ځکه چې پيښی ئی ډيری کمی دي اومختلف ارثي اشکال لري .

اکثره ارثي ناروغي څومختلف عضوی سستمونه اخته کوي، په کوم کې چې کېدایشی ددماغي سکتې اعراض کمه يا زياته برخه ولري . پتالوژی ئی کېدایشي درگونوسوء تشکلات، درگونو په جدارونوکې رسوبات، يا دجدارونودمنضموانساجو غبرنورمالتوب وي، کوم چې په ثانوی توگه هم دماغي اسکېمی اوهم دماغي خونريزي منځته راوړلې شي .

۶-۵ جدول: هغه ارثي حالات چې د دماغي سکتې خطر پکې موجود وي.

Non	درگونو غیر اټيروسکلروټيک ارثي مرضي حالات atherosclerotic hereditary vasculopathy
Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL)	
Marphans syndrome	
Pseudoxanthoma elasticum	
Ehlers-Danlos` (Type IV) syndrome	
Neurofibromatosis	
Moyamoya	
Hereditary metabolic disorders	ارثي ميتابوليک تشوشات
Mitochondria disease (MELAS)	
Fabrys disease	
Homocystinuria	

CADASIL کاداسيل

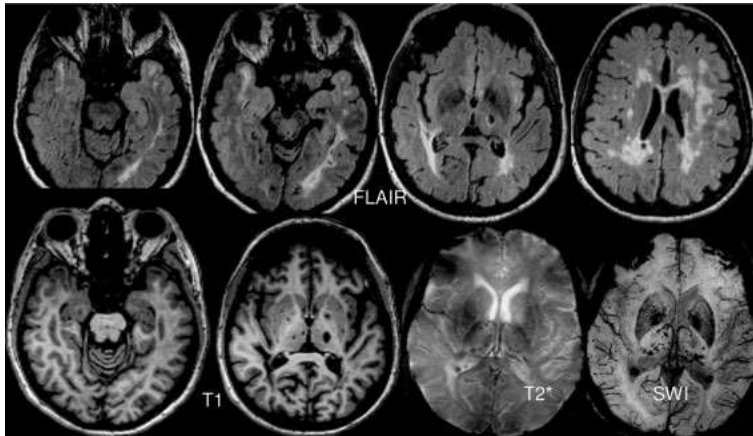
" Cerebral Autosomal-Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy"

د ناروغي او تو زومال مسلطه ارثي شرياني ناروغي ده اوسبب ئی په NOTCH3 جن کې نقص دي، کوم چې په نولسم (19) کروموزوم کې موقعيت لري. ددی جن ميوتيشن د شريانو نو د جدار په Media طبقه کې د granular تجمع سبب کېږي. د ناروغي د دماغ د تحت القشري احتشاء گانو او منتشر لوکو انسفالوپتي سره يوځای وي چې د وړوگونو د آفاتو له کبله منځته راځي. د ناروغان د دماغ په سپينه ماده، Basiganglia، تلاموس او د دماغ په ساقه کې Nodular تغيرات لري. د تغيرات د بطيناتو په شاوخواه او Centrum

semiovale کې شروع کوي او د عمر په تیریدو سره په شدت سره انتشار کوي، چې په آخره کې ټوله سپینه ماده (White substance) (U) رښتوپه شمول اشغالوي. دوپورگونو دنوروناروغيو برعکس د CADASIL ناروغان په Temporal وcapsula externa کې معمولاً تخریبات لري.

دماغی اسکېمی چې د دماغی سکتې او TIA په شکل تظاهر کوي ددی ناروغی معمول اعراض دی، چې ۸۵٪ واقعات ئی په ۴۰ تر ۵۰ کلنی عمر کې شروع کېږي. کلنیکې علایم ئی ډیر نامتجانس دي، اومشخصات د دماغی سکتو تکراری حملي، نیم سرې (Migrain)، احساسی ناروغی (affective disease) او د عقل د زوال (Dementia) منع ته راتلل دي.

کومه مخصوصه وقایوی تداوي نلري. اکثرأ د ترومبوسیتونو ضد دواگانو لکه اسپرین او کلوییدوگرل او ستاتین گروپ دواگانو لکه Simvastatine او Atovastatin پواسطه تداوي کېږي.



۶- شکل: د دماغ په پورته تصویر کې دیوی ۶۵ کلنی ښځی د دماغ MR scanning کوي. چې - CADASIL Syndrom لري او د دماغی سکتو څو حملي ئی تیری کړيدي او د عقلي زوال په ناروغی (Dementia) هم اخته وه. په تصویر کې د دماغ په White matter کې دبطنی سستم په شاوخوا او زورپرتو ساختمانونو او داخلی کېسول کې منتشر واره واره انفارکټونه، او مایکرو سکویپکې خونریزي گانی لیدل کېږي.

دمايتوکاندریاء ناروغي:

مايتوکاندریائی ارثی ناروغي په مايتوکاندریائی DNA (mtDNA) او یا دهستوپه DNA کې، کوم چې مايتوکاندریائی پروتين کودکوي، دميوتیشن له کبله منځته راځي. په Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS)

کې د mtDNA ميوتیشن منځته راځي. په يوه فنلیندی څيړنه کې ئی وقوعات په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې ۱۶ پيښی موندل شوي دي. ددماغي سکتوپه شان اعراضودپتوفزيولوژي علت ددماغ په نسج کې متابولیک تشوشات دي، اوهغه تخریبات چې د MR-scanning په تصويرونو کې لیدل کېږي، دوعائې ناروغيوله کبله دمنځته راغلو تخریباتو په شان دشریانونو دارواء سرحد نه مراعتوي. تخریبات (lesions) اکثراً په Occipital او Temporal ساحو کې موقعیت لري او قشری برخی اشغالوي. ددی برسیره په متناظره توگه ددواروډر فونو د Basalganglia کلسیفیکېشن په ډیره واضحه توگه لیدل کېږي. مؤقتي یا دائمي حاد موضعی دماغي اعراض کېدایشی آن دتازه ځوانی په عمر کې، دقشری روندوالي، په يوه ځواء سترگه کې ددېدله منځه تللو، دبدن په نیمه ځواکې دفلج دمنځته راتلواو آفازي په شکل، وليدل شي. تبه اوانتانات د تحریکونکو فکتورونو په توگه رول لري.

د Fabry ناروغي:

يوه نادره ارثي ناروغي ده، اود osis sphingolipid يوشکل دې، چې د Alpha-galactosidase انزایم دفعالیت دکموالي له کبله منځته راځي، چې په نتیجه کې ئی د sphingolipid متابولیزم خرابيږي، اوپه عمده ډول درگونوپه اندوتيليم کې د Glycosphingolipid دتجمع سبب گرځي. دماغي سکتو د Fabry يوعام اختلاط دې. يوه څيړنه نيسي چې ددی ناروغانو د MR دمعاینې په ۸۵٪ پيښوکې، او د ۵۴ کلنی څخه پورته ټولوناروغانو کې Ischemic Lesions لیدل کېږي.

هيميزایگوت سږي په ۳۰ کلنی کې ددماغي رگونودناروغي اعراض څرگندوي، خو Hetrozygot ښځي دا اعراض يوه لسيزه ترنارینه وو وروسته څرگندوي. په ۵۰٪ پيښوکې ددماغي رگونواسکېمیک اعراض دوینی دارواء دشاننی ساحی اوپه

٪۲۰ واقعاتوکې د قدامی (مخنی) ساحی څخه منځته راځي. پاتی ئی دوړوړگونو منتشره ناروغي لري .

معمولاً د قحف د داخلی رگونو پراخوالې لیدل کېږي، او اکثراً په basilaris او Vertebris شریانونوکې منځته راځي . په Fabry ناروغی کې اسکېمی په مختلفو میخانیکېتونو پېدا کېږي ، لکه د دماغ په داخل کې درگونو پراخوالې، دوړوړگونو پرمختلونکې ناروغی، د زړه څخه امبولي، داوتونوم و ظایفو خرابوالې او اندوتیلیل خرابوالې .

نوری نادری شریاني ناروغی

OTHER RARE ARTERIAL DISEASE

فبرو مسکولر دسپلازیا

FIBROMUSCULAR DYSPLASIA

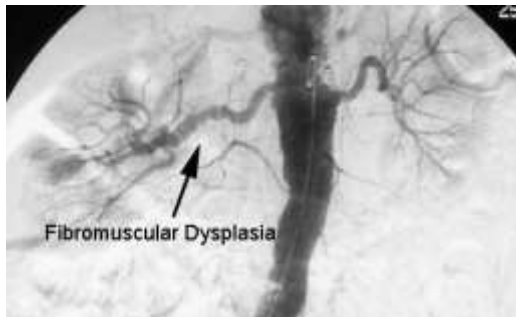
داند اروغي دغاړی شریان (a.carotis) او په نادرو حالاتو کې قاعدوی شریان (a.basilaris) اخته کوی. داناروغی دشریان په مختلفو برخو کې دتنگوالي دمنخته راوړو له کبله په انجیوگرافی کې لکه دتسپو په شان منظره ورکوي . کېدای شي چې دشریان دبیخی بندوالي سبب شی ، خاصتاً کله چې dissection هم ورسره یوځای شي. داناروغی اکثراً د قحف په داخل کې دکڅوړي په شکل انیوریزمونو (Intracranial Sacculated Anyorisms) اونوروشریانونو کې، خو اکثراً دپښتورگی دشریان

dysplasia

Fibromusculr د

وي.

سره یوځای



۶-۱۰ شکل:

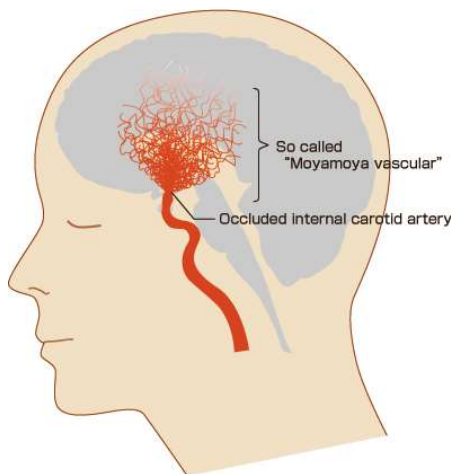
په پورته CT-angiography کې په واضحه توگه دپښتورگی دشریان Fibromuscular dysplasia لیدل کېږي.

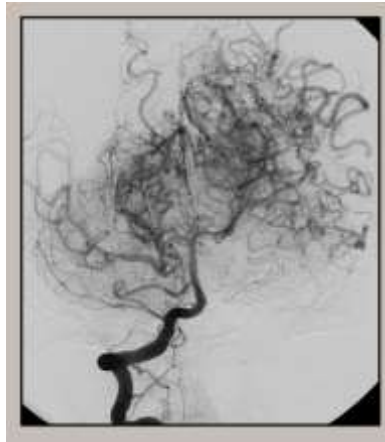
مویاء مویاء سندروم

MOYA MOYA SYNDROM

Moya Moya په جاپانی ژبه کې هغی ورپخی ته وائي چې دلوگي (دود) څخه جوړېږي (لکه دسگر تودود). دا اصطلاح ځکه دی ناروغی ته استعمالېږي چې دهغو ناروغانو انجيوگرافي چې د a.carotis interna د بندوالي اود دماغ په قاعدوی هستو کې د رگونو دکولترال شبکې له کبله منځ ته راځی په انجيوگرافي لکه دلوگي په شان منظره منځ ته راوړي. داناروغی په اسيائي ماشومانو او ځوانانو کې زیاته لیدل کېږي او په دماغ کې دخونریزی، دآراکنوئید له لاندی خونریزی او دپړله پسي دماغی انفارکتونو سبب کېږي.

داناروغي د Intra-ekstra-kranial by-pass اجراحی عملیاتو پواسطه دهر ناروغ دځانگړی ارزیبای وروسته تداوی کېږي.





۶-۱۱ شکل: پاس شکل ددماغ په شریانونو کې Moyamoya ناروغۍ تصویر او تری لاندی Moyamoya ناروغ ددماغ درگونو انجیو گرافی ښیي.

د تاکا یاسوس ناروغی:

TAKAYASUS DISEASE

داسندروم درگونو یومزمن التهاب دې، چې مشخصات یې د لویو حجراتو شریانی التهاب (giant cell arteritis) دې او تر ټولو مخکې لوی شریانونه، ابهر او دهغی ځانگی مصابوي. په اسیایي ځوانوښځو کې یې واقعات زیات لیدل کېږي، خو په اروپایانو او خصوصاً په ځوانوښځو کې یې هم واقعات لیدل کېږي. اعراض یې اغلباً عمومی سترپاء، تبه، بی اشتهايي، وزن بايلل، دمفصلونو درد، دعضلاتو درد، کمخوني او جگ sedimentation rate (SR) دې. داناروغي کېدای شي د a.subclavia

د بندیدو له کبله د متو او لاسونو او د a.carotis دمصابیدو له کبله دماغي سکتې منځته راوړي. لومړي اعراض او علايم یې د تیریدونکو اسکېمیکو دماغي حملو (TIA) په شکل هم لیدل کېږي. که په کلینیکي معایناتو کې د a.radialis نبض ورک وي پدی ناروغی شک منځ ته راځي.

تداوی ئې د ترومبو سايټونو ضد دواگانو لکه Tabl.aspirin او Tabl.Clopedogrel او احتمالاً د معافيتي سيستم د سرکوب کوونکو (Immunosuppressive) دواگانو پواسطه کېږي.



۶-۱۲ شکل: په پورته عکس کې د Takayasu ناروغی له کبله لاسته راغلي شريان بند شويدي . دلاس دگوتورنگ دوینی دجریان دبنديدو له کبله تورشوي دي اودلاس په مړوند کې نبض نشته

داسکېميکي دماغي سکتې اعراض او علايم:

يادونه: دلته به په لنډ ډول ددماغي اسکېميکو سکتو داعراضو او علايمو په باب بحث وکړو، ځکه چې په څلورم فصل کې ددماغي سکتو داعراضو په باب مفصل بحث شوېدى، او پدې هم مفصل بحث شوېدې چې کوم رگ بندشي يا کومه ساحه په انفارکت اخته شي کوم اعراض ترې منځ ته راځي، کولې شي هلته ئې ولولئ!

حادثماغي انفارکت په موضعي ډول دعصبي وظايفو دله منځه تللو سبب کېږي . اوپدې پورې اړه لري چې کوم رگ بند شويدې او يا ددماغ په کومه ساحه کې انفارکت منځ ته راغلې دې .

ددماغي سکتې داعراضو او علايمو شدت دمصاب شوى ناحيې په موقعيت، دانفارکت په لويوالي او زوروالي پورې اړه لري.

په اسکېميکه دماغي سکتې کې اعراض دفتتاً شروع کېږي او په لومړۍ مرحله کې داعراضو په شدت کې کله کموالي او کله زياتوالي راځي .

Occlusion of a carotis دداخلي شريان دبنډوالي

اعراض او علايم دوپليس دحلقې interna

(په وظيفې پورې اړه لري، چې که ښه Circulus Willisii)

وظيفه اجراکړي کېدايشى چې هيڅ اعراض ونلري او که ښه وظيفه اجراء نکړي کېدايشي ډير شديد اعراض ولري .

Dissection کېدايشى په غاړه او دژامې به زاويه کې ددرد سبب شي . ددماغي انفارکتونو اعراض او علايم پدې پورې اړه لري چې ددماغ کومه برخه په انفارکت اخته شوېده . داعراضو او علايمو له مخې سرې دلوې دماغ Cerebrum ، ژورپرتو ساختمانونو، ددماغ دساقى Brain Stem او واړه دماغ Cerebellum دانفارکتوتو تر منځ توپير کولې شي .

ددماغ دانفارکتونو لويه برخه ددماغ دوسطى شريان Cerebri Media دارواړه په ساحه کې منځته راځي .

په لوی دماغ کې دمخنی دماغي شریان (a.Cerebri anterior) بندوالي دمخالف طرف فلج، چې په پښو کې ډیر واضح وي، اوددرک دقوی (Cognitive function) کموالي منځ ته راوړي .

a.cerebri media دڅروبولو په ساحه کې انفارکت دمخالف طرف فلج منځته راوړي، چې په لاس او مټ کې ډیرو واضح وي، او اکثراً دمخالف طرف Homonym quadrant anopsi او hemianopsi موجوده وي.

که انفارکت ددماغ په هغه نیمه کره کې منځته راشي چې Language dominant (اکثراچپه خوا) afasia پکې لیدل کېږي، چې ددماغي سکتوپه ۳۵ سلنه پیښو کې منځته راځي . که انفارکت ددماغ په هغه نیمه کره کې منځته راشي چې Language dominant نه وي، کېدای شي اغفال Neglect او دفشاء اواستقامت دپوهیدلو مشکل اود کالو آغوستلو عملی مشکلات پکې موجودوي.

په سخته دماغي سکنه کې دفلج شوی طرف مخالفی خواته سترگی کړیږي او موافق طرف ته سترگه فلجیږي .

ددماغ دشاتنی شریان بندوالي occlusion of a.cerebri posterior دنیم مخالف طرف ددید دڅرابوالي او دتلاموس دشاتنی برخی داروا ء دڅرابوالی به صورت کې اکثراً حرکې، حسي، او عصبی - روحي Neuropsychologic اعراض منځته راځي .

دکوم سوری کوونکې شریان (Peneterating arteria) دبندیدو په صورت کې اکثراً واره انفارکتونه منځته راځي چې Lacunar Infarct په نوم یادېږي. Lacune کوچنی سوری ته ویل کېږي کوم چې ددی کوچنیو انفارکتونو په صورت کې په دماغ کې لیدل کېږي. که یو lacunar infarct په داخلی کپسول (capsula interna) کې منځته راشي کېدای شي چې خالص حرکې یا مشترک حسي حرکې وظایف له منځه لاړشي . په Nucleus subthalamic کې انفارکت د بدن په مخالف طرف کې د Hemibalism سبب کېږي .

" Hemibalism : یو داسی غیرارادی حرکت ته وایي چې د بدن یو طرف په ناڅاپي توگه غورزي "

ددماغ دساقی انفارکتونه (Brain Stem Infarcts) چې په قاعدوي شریان (A.Basilaris) اودهغی په ځانگو کې دترومبوزله کبله منځته راځي ، اعراض او علایم یی پدی پوری اړه لري چې دکوم عصب هسته یا داعصابو کومه ریتاره یی اخته کړیده . پدی قسم

انفارکټونو کې اکثرأ دمخالف طرف داندامونو او د عین طرف د ججمه ای اعصابو (Cranial Nerves) اعراض او علایم منځته راځي . برسیره پردی کېدای شي چې د فلجی خواپه طرف سترگی ورکړي شوی وي .

که چېرې a.basilaris مکمل بند شوې وي په ناگهاني ډول بیهوشي او د تنفس عدم کفایه منځ ته راځي .

د دماغ د ساقي په سخته صدمه کې کېدای شي د (Locked-In) په نوم یو حالت منځ ته راشي . پدی حالت کې دخلورو وارو طرفونو او دمخ د عضلاتو فلج منځته راځي ، خودسترگو عمودي حرکات ثابت پاتی وي چې دناروغ سره دافهام او تفهیم یوازیني پاتی شوی امکانات وي . که د تنفس عدم کفایه منځته رانشي کېدای شي ناروغ ژوندي پاتی شي خو سخت معلول به وي .

Lateral medullar infarct (Wallenbergs syndrom) د دماغ د ساقي دانفارکت دیو مثال په توگه ذکر کولای شو، چې کېدای شي د a.cerebelli posterior د بندوالي او یاد a.vertebralis دسوری کوونکو (نافذه) شعباتو داخته کېدو له کبله منځته راشي ، چې په ناڅاپي ډول د سرخرخی ، زړه بدوالي ، کانگو او Nystagmus پواسطه شروع کېږي . همدارنگه دافت په موافق طرف کې د درد او حرارت حس د منځه تلل ، د تالوفلج ، Horners Syndrom، د ذایقی د حس او موازني د منځه تلل منځته راوړي . دافت په مخالف طرف تنه او اطرافو کې د درد او حرارت حس له منځه ځي . لدی برسیره Dysarthri ، هکک او معمولاً قسمي Wallenbergs syndrom منځ ته راځي . هغه اعراض او علایم چې سرې باید د دماغ د ساقي داخته کېدو په لور فکر وکړي عبارت دی له :

سرخرخي، زړه بدوالي، کانگي، یوشې دوه لیدل، Nystagmus، په غوږو کې د دوامداره غیر عادي اوازونو اوریدل (Tinitus) ، غیر عادی تلفظ (Dysarthri) ، بی موازنگي، په مخالف طرف کې د حس له منځه تلل او د بدن دواړو طرفونو اعراض او علایم.

د کوچنی دماغ انفارکټونه Cerebellar Infarcts په ټیپیک ډول د شدید سرخرخی، زړه بدوالي، کانگو او اکثرأ د بدن د نیمې خوا په بی موازنگي او Nystagmus شروع کېږي .

Cerebellum په لویو انفارکتونو کې کېدای شي چې په مصابه شوی ناحیه کې پرسوب (Oedeme) منځته راشي، چې ددماغ دڅلورم بطین (4th.Ventricle) څخه د شوکې نخاع دمایع (Cerebro Spinal fluid = CSF) د جریان د بندیدو او Acute Hydrocephalus سبب کېږي، چې د عصبی جراحی پواسطه باید تداوي شي. دمرکزی عصبی سیستم د آفاتو له کبله دردونه معمولاً د تلاموس په صدمو او Wallenbergs Syndrom کې منځته راځي چې د حادې حملې څخه څو میاشتې وروسته شروع کېږي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات :

Clinical and Paraclinical Examinations

دناروغی تاریخچه او عصبی کلینیکي معاینات په اکثر حالاتو کې ددماغی سکتې تشخیص او په تقریبی ډول په دماغ کې د صدمی موقعیت په گوته کولې شي. دانفارکت او همتوم ترمنځ فرق اودنورو پتالوژیکو حالاتو څخه دهغوی تفریقي تشخیص ددماغ د CT او MR- scanning پواسطه ترسره کېږي. دمثال په توگه په غبرد کثیفه موادو او CT-scanning مزمن subdural hematoma دنورو حالاتو څخه تفریقي تشخیص کولې شي، اوددماغ انفارکت او خونریزي سره توپیرولې شي.

حاد انفارکت کله کله په CT-scanning کې په آسانی نشي لیدل کېدې او لومړې هغه وخت په څرنگ ځان ښکاره کوي کله چې په انفارکت اخته شوی ساحه کې پرسوب oedema منځته راشي.

CT-Angiography کولې شي چې درگونو حاده اومزمنه پتالوژي دابهر څخه تر Apex پوری دهغو کثیفه موادو پواسطه په ښه توگه وښيي چې دمنحلیدوښه قابلیت لري. CT-perfusion کولې شي Oligemia (په یوه ساحه کې دوینی کموالي) وښيي، خو فقط د Ct-scanning تر ټولونو الي (سکېنرونه) کولې شي چې دا نه یوازي په 4-2 سانتي مترو پندو توتو کې بلکې په ټول دماغ کې وښيي.

CT-Scanning او CT-Angiography په 5 دقیقو کې اجراء کېدای شي.

MR-scanning هم په مطمئن ډول کولېشى چې دانفارکت او خونريزي توپيروي، او نوري پتالوژي گاني رد کړي .

MR-scanning کولې شى چې دآفت دشروع څخه دپوساعت په دننه کې د۹۰٪ څخه په زياتو حالاتوکې د Diffusion Weighted تصويرونوپواسطه ددماغ حاده اسکېمي وښيي اوپدی وسيله دانفارکت کلينيکې تشخيص تائيد کړي.

MR-Angiography د Time Of Flight sequence (TOF) پواسطه کولې شى ددماغ دداخلي رگونو تصويرونه واخلي، خودغاړى درگونو تصوير ورسره يوځاى نشى آخستل کېداى. په هغه صورت کې چې ناروغ د تصويرونو دآخستو په وخت کې وخوځيږي (يعنى حرکې نارامى ولري) داميتود ښه نتيجه نشى ورکولې . MR-perfusion دکثيفه موادوسره، اوياد Arterial Spin Labeling (ASL) پواسطه په ټول دماغ کې Oligemia ښودلې شي .

MR-scanning د CT-scanning په مقايسه ددماغ دساقى Brainstem تصويرونه بهتره ښودلې شى.

MR-scanning د MR-angiography sequence يو

سره تقريباً په ۲۰ دقيقوکې ترسره کېدايشي.

د MR-scanning داجراء کېدو په وخت کې بايد ناروغ په سکېنر کې آرام پروت وي او حرکت ونکړي، لدې برسيره بايد دناروغ په بدن کې مقناطيسى مواد موجودنه وي. د Doppler تخنيک پواسطه دغاړي درگونو Ultrasound معاينه کولې شى چې دغاړى درگونو تنگوالې معلوم کړي، ترڅوئى دجراحي عملياتو پواسطه دتنگوالى له منځه وړل په نظر کې ونيول شى.

د Transcranial Ultrasound معاينى پواسطه کېدايشي دککړى په دننه کې رگونه وليدل شي. دا معاينه کېداى شي په حادو حالاتوکې دناروغ دبستر تر څنگ اجراء شي.

د Atrial fibrillation دمعلومولو لپاره ECG آخستل کېږي، اووروسته د Telemetry يا Holter monitor پواسطه تعقيبېږي.

په روتین ډول دویښی لاندی لابراتواری معاینات اجراء کېږي: هیموگلوبین، د سپینو کرویاتو شمیر، د ترومبو سائیتونو شمیر، دویښی گلوکوز، ناتریوم، کالیم، کریاتینین، INR, GFR.

Activated partial thromboplastin time (APTT) Fractionated Lipids اود ځیگر معاینات.

ادار دویښی، البومین، اوگلوکوز په خاطر معاینه کېږي. که د ترومبوفیلیا (Thrombophilia) په هکله شک موجودوی، دحادی مرحلی څخه وروسته د ترومبوفیلی ټول معاینات ترسره کېږي. که د زړه د ساختمانی ناروغیو له کبله دقلبی امبولی گانوپه منشاء شک موجودوی، ایکوکارډیوگرافي (د مری له لاري ددی معاینی د اجراء څخه ښه نتیجه لاسته راځي)، یاد زړه CT-scanning یا MR-scanning باید اجراء شي. دویښی فشار باید دویښی د جگ فشار د تشخیص په خاطر اندازه شي. په دواړوښی اوچپ طرف کې، a.tibialis posterior, a.dorsalis pedis, a.radialis, کې نبض داطرافو دشریانی مرضونو دمعلومولو، اوپه ځوانانو کې د Takayasu arthritis دمعلومولوپاره لمس کېږي.

تشخیص او تفریقي تشخیص:

DIAGNOSIS & DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

د دماغ د CT او MR-scanning پواسطه د دماغي انفارکت Brain infarction اود دماغي خونریزی Intracerebral Hemorrhage فرق کېدلې شي . پورتني معاینات همدارن گه Subarachnoidal hemorrhage . تشخیصولې شي . دماغي تومورونه، multiple sclerosis او subdural hematoma کله کله د دماغي سکتې د اعراضو او علایموپه شان شروع کوي . دموضعی صرعي Focal epilepsy د حملی څخه وروسته کېدای شي چې موضعی فلج منځته راشي.

په Hyperglycemia اودویښی دالکترولایتونو په بی موازنگی کې کېدلې شي چې په گذری

ډول موضعی عصبي وظايف له منځه لاړشي ، اوددماغی سکتې اعراض تمثيل کړي.

داسکېميکودماغي سکتو تداوي:

د دماغی سکتوپه تداوی کې وخت ډیر اهمیت لري چې باید ضایع نشي. د اعراضو له شروع څخه دخلورنیمو ساعتوپه دننه کې دداخل وړيدي Recombinant tissue Plasminogen Activator (rt-Pa) پواسطه په حادډول ترومبولایز تداوي دسکتې په اعراضو اوعلایمو کې ښه والې راولي، خو دمړینو په شمیر کې فرق منځته نشی راولې. دThrombolysis پواسطه دحادی دماغی اسکېمی تداوي په ۶ تر ۸ سلنه واقعاتوکې دککری(قحف) په داخل کې دخونریزی خطر لری. څومره چې داعراضو د شروع کېدوڅخه وخت ډیر تیرشی هماغومره دThrombolysis ۱.۷ تأثیر کميږي. لدی کبله دترومبولایز مرکز ته ژر رسیدل، ژر تشخیص اودتداوی ژر شروع کېدل درزیات اهمیت لري. اسناد اومدارک ښیي چې بی لدی چې سړې دناروغی شدت او یا دناروغ عمر په نظر کې ونیسي پورته تداوي مؤثره ده. داتداوی د80 کلنو څخه په پورته عمر خلکوکې هم مؤثره ده. په غربي ممالکوکې دی تداوی اوس ډیر استعمال پیدا کړې دي.

Endovascular Therapy (EVT)

پدی قسم تداوی کې هغه میتودونه شامل دی چې یاد کتیتر پواسطه دشریان دداخل څخه دویني لخطه (ترومب) لری کېږي او یا تجزیه کېږي . دداخل وړيدي Thrombolysis تأثیرات تراوسه یقیني شوی ندي، ولی پدی کې شک نشته چې په ځینی انتخابی ناروغانودپام وړ تأثیر لري. Malignant a.cerebri media infarct چې دقحف دداخلی فشاردجگوالی سره مل وي ، د فشار دلری کولو په منظور Hemicranectomy حیاتی ارزښت لري. Heparins یا Vit. k antagonist پواسطه anticoagulation تداوي دحادو اسکېميکو دماغی سکتو او هغو سکتو په تداوی کې چې دپیشرفت په حال کې وي (Stroke in progression) نه استعمالیږي .

داتداوی کېدایښی په ځینو مخصوصو حالاتو کې دمثال په توګه په Dissection اوددماغ په داخلی یا ددماغ څخه دباندی شریانو کې دویښی دهغی نرمی علقی (Soft Thrombus) په تداوی کې چې په سترګو لیدل کېږي استعمال شي .

د Acetylsalicylic acid (Aspirin) پواسطه Antiplatelet تداوی دباپېری کوونکو دماغی سکتو په کموالی کې لږ شان تأثیر لري او له اولی ورځی څخه شروع کېږي. دویښی فشار کېدایښي چې د بستر کېدوپه وخت کې جګ وي ، خو اکثرأ پخپله تیتېږي. په شدیدو سکتو کې کېدایښی فشار دډیر ورځو لپاره جګ پاتی شي. که دویښی فشار ډیر جګ وي باید کوبښن وشي چې تیتې کرل شي. که چېری ناروغ لا دمخه دویښی دجګ فشار له کبله د فشار ضد دوا آخیستله ، نوموړی دوا ته دی په حاده مرحله کې هم دوام ورکړل شي. دحادی مرحلي څخه وروسته دجګ فشار تداوی ددماغی سکتو په بیا تکرار کې کموالی راولي .

که درګونو شدید بندوالي موجودوي دویښی د فشار په کمولو کې ډیر احتیاط پکارډي.

د دماغی احتشاورو (Cerebral Infarcts) او اسکېمیکوګذری

حملو (TIA) وقایوی تداوی.

که چېری اصلی ناروغي یواځی اویا دنورو ناروغيو په ارتباط Vasculitis وي، نو دپریدنیزولون یا نورو Immunosuppressive دواګانو پواسطه تداوی کېږي.

دغاړی دشریان جراحی عملیات Carotis Surgery :

داسکېمیکو دماغی سکتو او TIA په هغو ناروغانو کې چې دغاړی درګ قطر %۷۰ اویا دهغی څخه ډیر تنګ شوې وي، کوم چې په %۵ ناروغانو کې لیدل کېږي، دغاړی درګ جراحی عملیات Carotidarterectomy په څرګند ډول ددماغی سکتو په پېښو کې کموالی منځته راولي.

داعراضو دشروع څخه وروسته په لومړیو هفتو کې جراحی عملیات ډیر ګټور تمامېږي. که داعراضو دشروع څخه شپږ میاشتې تیری شی Endarterectomy ګټوره نه تمامېږي.

که دناروغ دغاړې داخلي شريان کم تنگ شوې وي جراحي تداوي گټه نلري. تجربوبنودلی ده چې دبالون پواسطه درگ دغاړې آرتولو یعنی Balondilatation اود Stent اېنېودلوپواسطه Percutan Transluminal Angioplasty Endarterectomy څخه کومه بهتري نلري. که دغاړې داخلي شريان بيخي بند شوې وي، جراحي عمليات استطباب نلري. خودغاړې ددواړو خواوو دداخلي شريانونو د مصابیدو په صورت کې دجراحی عملیاتوپواسطه د a.cerebri media اود a.temporalis Superficialis سره وصلول یعنی Aa Anastomosis ددماغ دنیمو کرو ارواء ښه کولې شي.

ددواپواسطه وقایوي تداوي Medical Prophylaxis

د Acetylsalicylic acid (Aspirin) پواسطه Antiplatelet تداوی مؤثره ده اوژرترژره وروسته له هغې چې دCT اوMR scanning پواسطه دماغی خونریزی رد شي باید شروع شي. په ورځ کې د۵۰څخه تر۲۰۰مليگرامه اسپرين پواسطه تداوی ددماغي اوقلبي سکتواووعائي ناروغیو پواسطه مړينه کې ۱۷٪ کموالي منخته راوړي. لدی څخه جگ دوز اسپرين بهتر تاثیر نلري. اسپرين په لږه اندازه ددماغي او معدی معاني خونریزی خطر لري. دورځی د ۷۵مليگرامو Clopedogrel(Plavix) استعمال او يا په ورځ کې يوخل ۷۵ مليگرامه اسپرين ، په ورځ کې ددوه ځلی ۲۰۰مليگرامو Persantin Retard سره يو ځای استعمال تر يوازی اسپرينو ډير ښه تاثیر لري. لدی کبله اوس په ورځ کې د ۷۵مليگرامو Clopedogrel(Plavix) انتخابی تداوی ده .

دوينی دلخته کېدو ضد تداوي:

Anticoagulation Treatment

که ناروغ Atrialfibrillation ولري دويتامين K ضد دواگانې . دترومبين مستقيمی منع کوونکې د Xa فکتور منع کوونکې دواگانې په نورمالو حالاتوکې داسکېميکې سکتې داعراضو دشروع څخه ۷ تر ۱۰ ورځی روسته، پدی شرط

چې مضاداستطباب ونلری، شروع کېږي .

که اسڪېميکې دماغی سکتې تداوی نشی دنوی دماغی سکتې دپېښیدو مطلق خطر یی په کال کې د 3 څخه تر 18 فیصدو پوري (داندوروقلبی وعایی فکتورونو پوری اړه لري) فرق کوی.

داتریل فبریلیشن Anticoagulation تداوی ددماغی سکتې پورته خطر تقریباً ۶۷٪ کموي .

دوینی دلوړ فشار تداوي:

څرگند شواهد شته چې دوینی د فشار ضد تداوی چې دوینی د فشار ضد تداوی، حتی په هغه ناروغانو کې چې دوینی جگ فشارنلری ، هم دنوی دماغی سکتې دپېښیدو خطر کموي. بیټا بلاکرونه (Betablockers) دنورو فشار ضد دواگانو په مقایسه خراب انتخاب دي. دوینی فشار باید تر 130/80 اودهغی څخه لاهم ښکته کړل شي.

ستاتین گروپ دواگانی Statins:

په هغو ناروغانو کې چې دوینی دپلازما کولسترول یی د3.5 اویاددی څخه پورته وي، دستاتین گروپ دواگانو تداوي داسکېميکې دماغی سکتې دپېښیدو خطر کموي.

مجدده احيای Rehabilitation :

ناروغ ته ژر تر ژره ددماغی سکتې دلوړمړی ورځی څخه حرکت ورکول ، پدی ډول چې ناروغ پخپله اویادبل چا په کومک اوتکېه په پښو ودريږي ، دناروغی په انزار کې ښه والې راولي.

دناروغ هدفمنده پرستاری چې ټول ورځنی کارونه ورپکې شامل دی لکه ځان مینځل، کالی آغوستل، خواړه خوړل اوله ځایه حرکت کول، دناروغ په ورځنی وظیفوی حالت کې ښه والې راولي.

دماغی سکتې پخپله ښه کېدو ته تمایل لري. مناسبه فزیوتراپی او ارگوتراپی

پدی ښه والي کې مرسته کوی. ډیرو څیړنو ښودلی ده چې که چېرې ناروغ ددماغی سکتو په کوم مخصوص مرکز کې دمختلف مسلکې پرسونل په واسطه دوباره ترینینګ (Retraining) شي، ډیره ښه نتیجه ورکوي. پدی سره په شفاخانه کې دناروغ دداخل بستر مودی اومړنوپه شمیر کې کموالې راځي. څیړنی داهم په گوته کوی چې پورته نتایج دناروغ په عمر اود دماغی سکتې په شدت پوری آره نلري. دناروغ په اعراضو کې ډیر ښه والې په لومړیو دریو میاشتو کې منځته راځي. د ۳ او ۶ میاشتو په منځ کې په ناروغی کې ښه والې په لږه اندازه وي اود ۶ میاشتوڅخه وروسته دناروغی په اعراضو کې نادراً ښه والې منځته راځي.

دمت په بیخي فلج (Paralysis) کې داوړی دښد بیخایه کېدل (Subluxation) ډیر پېښیږي. که اوږه ډیر درد کوي باید دغاری دیودستمال (Slint) په واسطه بی حرکته کړل شی.

دخبرو تداوي (Speech Therapy): پدی تداوی کې ناروغ د Speech Therapist پواسطه ترینګ او خبری کول یی تحریکېږي.

ناروغ که ددرک دقوي نقصان (Cognitive Diffic) ولري، نیورو سایکولوجست ته ضرورت دې چې مشکل یی تحلیل او تجزیه، او Retraining یی پېشنهاد او رهنمائی کړي.

داوړدی مودی لپار Cognitive Retraining ددماغی سکتو داحیای مجدد په مرکزونو کې اجراء کېږي. داحیای مجد په پروسه کې دناروغ دخپلوانو راشریکول مثبت تأثیر لري.

اختلاطات Copmlcations:

نوټ: داسکېمیکودماغی سکتواختلاطات په څوارلسم فصل کې مفصلاً تشریح شويدي. دلته پري یوازی لنډ او اجمالي بحث شوېږي. کولې شی هلته ئي په تفصیل مطالعه کړی.

Deep Venous Thrombosis (DVT) ددشلی شوی (فلج شوی) پېښی په ۵۰٪ واقعاتو کې منځته راځي، چې اکثرراً اعراض نلري، خو کېدایښی پړسوب اودرد ورپکې موجودوي.

دسپرو امبولی pulmonary emboly په سختو دماغی سکتو کې کمی ندي. وقایوی تداوی ئي ناروغ ته حرکت ورکول، اوترهغی چې ناروغ تگ وکړلې شي، دیوقسم جرابواستعمال چې د Intermittant pneumatic Compression Sock په نوم یادېږي او Low molecular heparin دي. که چېرې دزیاتې مودی وروسته ناروغ ونکولې شي چې وگرځي، نوداوردی مودی دوریدی ترومبوز مخنیوی ئي د antiplatelet دواگانو لکه Clopedogrel یا Aspirin پواسطه ترسره کېږي.

که دوریدونوژورترومبوز تشخیص شي، دمعمولوپرنسیپونو له مخی تداوی کېږي. ددماغی سکتوډیرناروغان په لومړیو وختوکې دغذاء دتیرولومشکل (Dysphagy) لري، اوسپروته دغذائې موادوداخلیدل سینه بغل (Pneumonia) منخته راوړي، دورید له لاری مایعاتوورکولو اودسونډ له لاری تغذیه کولوته ضرورت پیداکېږي، لدی کبله دبستریدوسره سم دغذاء دتیرولو تست (Dysphagy screening) ضروری دي.

دتشو متیازوبندیډل (Urinary retention) او دمتیازوکولو بی اختیاری (urinary incontinence) دستخودماغی سکتوپه اکثرواقعاتوکې منخته راځي. دکتیترپواسطه دمثانی خالی کول اکثرأ ضروري وي، اودتسو متیازودلاری انتانات اکثرأ لیدل کېږي. ناروغ ته په بسترکې دزیات وخت لپاره دپریوتوله کبله دبدن په پوستکې کې زخمونه پیداکېږي. چې دناروغ دژر ژر په ډډه اړولو اودپوستکې دښی پرستاری پواسطه ئي مخنیوی کېدای شي.

ددماغی سکتې دلومړی کال په جریان کې 20 تر 40 سلنه واقعاتوکې Depression منخته راځي. دپریشن دمجددی احیاء (Rehabilitation) په پروسه کې خنډ اوخنډ پیداکوی، لدی کبله ډیره مهمه ده چې بایدډیرژر تشخیص اوتداوی شي ځکه چې SSRI (Serotonin Reuptake Inhibitor) دواگانې ورباندی ډیر ښه تأثیر کوي او دمجددی احیاء په پروسه ډیر مثبت اثرلري.

انزار Prognosis:

داسکېمیکې دماغی سکتې انزار دانفارکت په موقعیت، لویوالي اوناروغ په عمرپوری اړه لري. په ۲۰ تر ۳۰٪ واقعاتوکې په لومړیو ۲۴ ساعتوکې بیله کومه واضحه دلیل له دناروغ

په اعراضو او علايمو کې زياتوالې منځته راځي. په لومړيو ۳۰ ورځو کې مړينه په ۱۰ تر ۱۵ سلنه واقعاتو کې پېښېږي.

تقريباً ۴۰٪ ناروغان تردی اندازی ښه کېږي چې دځان سره په ورځنيو کارو کې مرسته کولې شي.

که چېرې ناروغ دسد يا هوبښ کموالې ولري او يائې سترگی يوی خواته کېږي شوی وي، په حاده مرحله کې ئې دمړينی امکان ۳۰٪ دي.

ديوکال په دننه کې ددماغی سکتې د بيا پېښيدو امکان له ۵٪ تر ۱۰٪ اټکل شوېږي. تقريباً ۵۵٪ ناروغان تر پنځو کلونو پورې ژوند کوي.

هغه ناروغان چې په حاده مرحله کې ندی مړه شوي وروسته بيا اکثراً ددماغی بلی سکتې د تکرار او يادزړه دناروغی له کبله مړه کېږي.

ددماغی احتشاء څخه وروسته تقريباً په ۵٪ ناروغانو کې ميرگی (صرعه Epilepsy) ليدل کېږي چې معمولاً دميرگی ضد تداوی (antiepileptic دواگانو) پواسطه په ښه ډول تداوي کېږي.

اوم فصل

د دماغي اسکېمي گذري حمله

Transistoric Ischemic Attacke (TIA)

تعريف: په ناڅاپي ډول دموضعي عصبي وظايفوله منځه تللوته چې احتمالي اسکېميکه وعائي منشاء ولري او په ۲۴ ساعتونو کې ئي اعراض بيرته په مکمل ډول بڼه والې ومومي، داسکېميکې دماغي سکتې تيريدونکې (گذري) حمله ورته وائي .

داتعريف په ۱۹۶۰ لسيزه کې هغه وخت منځته راغې چې لاد CT-scanning په واسطه په دماغ کې دانفارکټونوتشخيصيدل لاموجودنه وو. داسی گومان کېده چې د ۲۴ ساعتونو څخه دکمی مودی لپاره دعصبي وظايفو له منځه تلل یوسليم حالت دي او دوامداره دماغي خساره يا دوامدارکلينيکې اعراض منځته نه راوړي. ۲۴ ساعته وخت په تصادفي ډول تعين شو. خووروسته څيړنو وښوده چې د TIA اکثره واقعات د ۱-۲ ساعتونوپه دننه کې له منځه ځي اوفقط ۱۴٪واقعات د شپږوساعتونو څخه زيات دوام کوي. د CT او MR-scanning په منځته راتلوسره معلومه شوه چې پورته تعريف دپتوفز يولوژيک جوهر او ماهيت سره مطابقت نلري. د TIA پدی تعريف کې دواړه حالات يعنی بيله نيورونونو له منځه تللوڅخه په مکمل ډول بيرته اعاده کېدونکي دماغي اسکېمي، اود د دماغي نسج دمرگ سره يوځای کوچنی دماغي سکتې راشاملی شویدی. په دي ډول چې د TIA دتقريباً ۲۸٪ ناروغانو په CT-scanning اود ۴۰ - ۵۱٪ ناروغانو په MR-scanning کې تازه دماغي اسکېميک تغيرات ليدل کېږي.

پدی دليل دامريکاء دزړه دناروغيو انجمن (The American Heart Association) د

TIA لپاره لاندی نوي تعريف وړاندی کړېدې:

(TIA) په دماغ، حرام مغز يا Retina کې دموضعي اسکېمی له کبله، بيله دی چې حاد

انفارکټ منځته راولي، په مؤقتي ډول دموضعي عصبي وظيفودخرابی حمله ده .

پدی تعریف کې دوخت مسئله نده ذکر شوی او په استثنائي ډول پدی آساستوولاره ده چې ددماغ په Scanning کې حادانفارکت بشودل کېږي که نه ؟ یعنی یوخالص پتوفزیولوژیک معیار په نظر کې نیول شوېږي . داتعریف تراوسه په نړیواله سطحه تصویب شوې ندي، ځکه چې دنورودلایلو ترڅنگ پدی دلیل چې په رادیولوژیکو معایناتو پوری تړلې دي ، او دراد یولوژیکو معایناتو تخنیکي میتودونه دوامدار پرمختگ په حال کې دي. پدی ډول چې هر نوي میتود چې ددماغي اسکېمی گانوپه بشودلو کې ډیر حساس وی، د TIA ډیر وحادثاتو ته به ددماغي سکتې په نوم تغیر ورکړي .

لدى کبله ددی کتاب په ټولبرخو کې دTIA دزړه تعریف څخه کار آخیستل شوېږي.

وقوعات Incidence :

TIA دټولودماغي اسکېمیکو پیښو ۳۰٪ اودماغي سکتې ئي ۷۰٪ تشکېلوي. په هغو کسانو کې چې ۵۶ کلونو څخه زیات عمر لري په کال کې ورپکې دTIA دواقعاتو شمیر تقریباً په هرورزو کسانو کې یو تن اټکل شوېږي. خوداشمیر ځکه دقیق ندي چې دTIA اکثره پیښي، دهغی اعراضو ته دنه توجه کبله بی تشخیصه پاتی کېږي . دTIA ناروغان ددماغي سکتې دناروغانو په شان دخطر فکتورونه لري، لکه دویښی د فشار جگوالی، دتمباکو دودول، دشکرى ناروغي، دویښی دکولسترول لوړوالی او دالکولو ډیر استعمال، خوددماغي سکتو او پخوانیو قلبی احتشاء گانو په نسبت دآتیروسکلروټیکو ناروغيو ډیر کم تظاهرات لري . برسیره پردی آتریل فبریلیشن پکې ډیر نادر دي. دTIA په ۲۷٪ ناروغانو کې دشریانونو آتیروسکلروټیک تنگوالی یا بندوالی لیدل کېږي، چې لدی جملی څخه ۱۷٪ a.carotis، ۶٪ a.vertebralis او ۱۲٪ ددماغ دداخلی رگونو تنگوالی تشکېلوي.

په ۱۹٪ ناروغانو کې داطرافى شریانونو ناروغی لیدل کېږي.

ایټیولوژي او پټوفز یولوژي

Ethiology and Pathophysiology

د سببونو له نظره ئی د دماغ دانفارکت سره فرق نه کېږي، د دواړو د خطر فکتورونه هم یوشان دی . پټوجینیز ئی په اکثر وواقعاتو کې ترومبوا مبولی فکر کېږي .

فکر کېږي چې د TIA ځینی واقعات Hemodynamic منشاء لري. لدی جملی څخه Orthostatic hypotension ذکر کولې شو.

دغاری ددوه طرفه داخلي شریانو په ناروغیو کې کېدای شي چې Shaking Limb TIA منځته راشي . دا داسی یو حالت دې چې ناروغ دولاری په حالت کې پداسی حال کې چې فزیکي فعالیت کوی، دفعتاً ورپکې دنیم بدن شدید لرزه منځته راځي.

پټولوژي او تقسیمات :

Pathology and Classification

د TIA اکثره واقعات په دماغي نسج کې تغیرات له ځانه نه پرېږدي. خود د دماغ CT-scanning بشپیی چې تر ۲۸٪ پوری د TIA ناروغان دماغي انفارکتونه لري ؛ احتمالاً لدی کبله چې دغه انفارکتونه د دماغ په چوپو منطوقو (Silent areas) یعنی هغو برخو کې منځته راغلي وي چې اعراض نه ورکوي.

د diffusion weighted MR-scanning پواسطه په تقریباً ۴۰-۵۱٪ هغوناروغانو کې چې د TIA شک پری کېږي دماغي حادی صدمی acute cerebral lesions لیدل کېږي، چې ددی کسانو اکثریت وروسته بیا دماغي انفارکتونه بشپیی.

TIA په دوه عمده گروپونو تقسیمېږي :

1- هغه چې دغاری د داخلی شریانونو (a.Carotis interna) داروا په ناحیو پوری آرې لري.

2- هغه چې د مهروي - قاعدوي شریانونو (a.vertebro-basilaris) داروا په ساحو پوری

آړه لري .

اعراض او علايم Signe and symptoms:

په TIA کې لکه ددماغي احتشاء (Infarct) په شان په موضعی ډول عصبي وظايف اخلايږي، خو په ۲۴ ساعتونو کې دننه او اکثراً په يوساعت کې دننه دغه موضعی اخلاخل شوي عصبي وظايف بيرته اعاده کېږي.

په Amaurosis fugax کې په ناگهانی ډول د ۵ تر ۲۰ دقیقو لپاره دسترگودید په کلی او یا قسمی ډول له منځه ځي، چې سبب ئی هغه امبولی گانی دی چې دغاړی دداخلی شریان داتیروسکلروتیکو پلکونو (Atherosclerotic plaques) څخه ددماغ رگونو ته ځي.

پورته دید له منځه تلل هغه حالت ته ورته دې لکه دناروغ دسترگی مخی ته چې یوه پرده رابنکته شي، په سترگه تپه تیاره شی اوبیا بیرته ئی له مخی کش او رنء شي. دسد(هونین) اختلال (disturbance of consciousness) په (TIA) کې غیر معمول دې. دهونین دمغشوشیت په صورت کې باید په عمومی اختلاجی حملي (genral convulsive attack)، سنکوپ (syncope) یا میتابولیک غیر منظموالی (metabolic disorders) لکه دشکری کموالی (hypoglycemia) باندی شک وشي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

TIA باید یوه داسی ناروغي وگنل شي چې عاجلی تداوی ته ضرورت لري . معاینات اوتداوي ئی لکه داسکېميکې دماغي سکتې په شان دي . سره لدی چې اعراض ئی کم دراماتیک دي ولی په همغه اندازه عاجلی تداوی ته ضرورت لري لکه حاده اسکېميکه دماغي سکتې . CT-scanning د TIA په ډیرونادرو حالاتو کې حاد تغیرات نښيي ، خو کېدای شي پخوانی، زاړه کوچنی خاموش (بی اعراضو) انفارکتونه ونښيي . DWI-MR کولې شي چې په تقریباً ۴۵٪ کلینیکي تشخیص شوو TIA واقعاتو کې یوه اسکېميکه صدمه (Ischemic Lesion) ونښيي . د TIA په مخصوصو کلینیکونو یا شفاخانه کې ددی

ناروغانو د معایناتو تکمیل او مناسبه تداوي په لومړیو درې میاشتو کې د دماغی سکتې خطر په دريو میاشتو کې د ۱۰٪ - ۱۲٪ څخه ۵،۱ تر ۲٪ پوری ، او د دماغی سکتې کلنې مجموعي خطر تر ۲،۵ - ۴٪ او د زړه د حادې احتشاء خطر په کال کې له ۲،۵ څخه ۰،۵٪ ته راښکته کوي .

تفریقي تشخیص:

Differential diagnosis

دلاندی حالاتو څخه د TIA تفریقي تشخیص ډیر مهم دي:

د aura سره میگرین او د ساده قسمی صرعي حمله (simple partial epileptic attack) سره :

میگرین TIA څخه پدی توپیر کېږی چې په میگرین کې معمولاً د اعراضو تدریجی پرمختگ او یاد اعراضو بل ځای ته مهاجرت او د نیورولوژیکو اعراضو د ښه کېدو څخه وروسته سردردی لیدل کېږي .

د صرعي په موضعی حملو کې معمولاً موضعی غیرارادی حرکات او دیوځای څخه بل ځای ته د اعراضو مهاجرت لیدل کېږي .

د عمومی عقیدې برعکس بیله مخصوصو موضعي عصبی اعراضو څخه د هوبن له منځه تلل، سرخرخي او مغشوشوالي (Confusion) د TIA اعراض ندي .

ضعف کول (Faintness) په تشخیص کې مشکلات پیدا کولې شي .

ضعف کول معمولاً د دماغ د عمومی اسکېمی له کبله منع ته راځي، چې د TIA په تعریف کې نده شامل .

یوه وره امبولی حتی د دماغ په ساقه کې ډیر کم امکان لري چې د بیهوشی سبب شي . drop-attack هغه حالت ته وائي چې د یوکس په پښو کې قوت له منځه لاړ شي، ولوړېږي او کېدای شي چې دلندی مودی لپاره بیهوشه شي. دا حمله اکثراً په هغه ناروغانو کې منعته راځی چې د شریانونو په تصلب (سختوالي) اخته وی، خو ددی حالت د پېښیدو میخانیکېت تراوسه واضح شوي ندي .

برسیره پردي د دماغی سکتې او TIA تفریقي تشخیص یوشان دي او د دماغی

خونريزي (Intracerebral hemorrhage)، دډورامتر لاندي هماغوم (Subdural hematoma)، ددماغي تومورونه، او روحي ناروغۍ بايد هم په تفريقي تشخيص کې په نظر کې ونيول شي .

انزار prognosis:

پخواه TIA يوه سليمه حادته گنل کېده . مگر علمي څيړنو وښوده چې TIA په لنډو وختوکې ددماغي سکتې لپاره يوه مهمه اخطار په علامه ده او په اوږده موده کې دتولو آتيروسکلروتيکوناروغيو او مړيني دخطر دزياتوالي څرگندونه کوي. د TIA په ناروغانوکې وروسته ددماغي سکتې دخطر دمنځته راتلولپاره ددرجه بندي يو سستم منځته راغلې دې. ABCD^۰

دخطر ددرجه بندي لپاره يوسستم دې چې د عمر، دويني د فشار، مخصوصو کلينيکي اعراضو، داعراضو دوام او دشکري دناروغۍ (age, blood pressure, clinical symptoms, duration, diabetes mellitus) له مخي درجه بندي کېږي .

د TIA وروسته په لومړيو دريو مياشتوکې داسکېميکې دماغي سکتې دپيښيدو خطر ۱۰ تر ۱۲٪ دې، او لدې وروسته په کال کې ۴ تر ۷ سلنې ته راکمېږي. که د TIA سبب شديد Carotis stenosis وي نو ددماغي سکتې دپيښيدو خطر ۳۵٪ دې. نيمايي دماغي سکتې دلومړيو ۲-۷ ورځو په جريان کې منځته راځي. شپږمياشتي وروسته داخطر په ثابت ډول په کال کې ۲،۲ تر ۶٪ پيښو پوري ثابت پاتي کېږي. خطرئى نسبت نوروعادي خلکوته دوه چنده دې. ددماغي انفارکت خطر په کال کې ۲،۴٪ دې. مجموعاً دنوي دماغي سکتې، دماغي انفارکت او درگونو دناروغيو له کبله دمړيني خطر په کال کې ۵ تر ۸،۵٪ دې.

په ډنمارک کې تر ۷۲٪ هغه کسان چې TIA ئي تيره کړي وي تر ۵ کلونو پوري ژوندي پاتي وو. دمړگونوز يا تره سبب دزړه ناروغۍ، او له هغې وروسته دماغي سکتې وي. څرنگه چې د TIA څخه وروسته اکثراً دماغي سکتې منځته راځي، لدې کبله وقايوي تداوي ئي زيات ارزښت لري.

هغه ناروغان چې واضح او مشخص اعراض لکه دنیمی خواء فلج لری وروسته پکې ددماغی سکتې خطر نسبت هغو خلکو ته ډیر زیات دې، کوم چې غیر مشخص اعراض لري.

همدارنگه هغه ناروغان چې ددماغ په MR-scanning کې اسکېمیک تغیرات لري، ددماغی سکتې خطر ورپکې ډیر دې.

وقایوی تداوی Profylaxis:

څرنگه چې TIA څخه وروسته ددماغی سکتې خطر په لومړیو ورځو او اونیو کې ډیر زیات دې، ځکه نودوینی دلخته کېدو ضد تداوی (antithrombotic treatment) باید سمدستی ناروغ ته شروع شي.

دا اونوره تداوی ئی لکه ددماغی انفارکت دوقایوی تداوی په شان ده هلته دی ولوستل شي.

اتم فصل

د دماغي خونريزي له کبله د دماغي سکتې

Hemorrhagic Stroke

که د دماغ کوم رگ وشرېږي، وینه شاوخوا د دماغي نسج ته جريان پيدا کوي او پدې توگه په شاوخوا پر تو د دماغي حجراتو فشار راوړي، هغوی وژل کېږي او يانې وظيفې اخلا ليرې.

هغه حالات چې دوینې درگونو د کمزورۍ سبب کېږي لکه آتېروسکلروز او درگونو سوو تشکلات، درگونو په جدار د فشار زیاتوالي لکه هايپر تېنشن او یاد کوا گولیشن د پروسې دنهي کېدو له کبله وینې کېدو ته د تمایل زیاتوالي لکه دوینې دلخه کېدو ضد تداوي، ټول د داخل قحفي خونريزي خطر زیاتوي، او د پخپل سر خونريزيو عواقب لاپسې خرابوي. شاوخوا پروت عصبي نسج تخریبېږي، ځکه چې درگ څخه بیرون ته وتلي وینه (هماتوم) ورباندې فشار راوړي. د دماغ د شريان څخه د قوی خونريزي له کبله کېدای شي چې د دومره زیاتې وینې د جمع کېدو سبب شي چې کولې شي د دماغ نسج تیله کړي او دومره ئې د فشار لاندې راولي چې د مرگ سبب ئې شي. پدې ډول په دماغ کې د ۳۰ ملی لیټرو څخه د زیاتې وینې تولید تقریباً همیشه د مرینې سبب کېږي او که ناروغ ژوندي پاتي شي نوسخت معیوب به وی او دنوروسرپرستی ته به محتاج وي. (۸-۱ شکل)

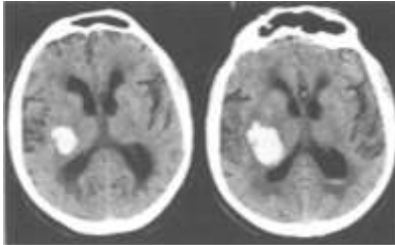
د قحف په داخل کې په اعظمې ډول د ۱۵۰ ملی لیټره خونريزي گنجایش شته، کوم چې د دماغ په نسج دومره زیات فشار راوړي چې ډیر ژر د مرگ سبب کېږي. په همدغه توگه

دمربوطه شريان تخریب اودهغی په شاوخواه کې دفشارشديدزياتوالي، دهمدغه شريان داروا په ليري پرته ساحه کې دوینی جریان خرابوي . ددماغ په داخل کې دوینی دخونريزی له کبله ددی قسم penumbra دموجودیت، وسعت اودهغی دشدت ددرجي په هکله دخپرونومتناقض نتایج موجوددي . دماغ په وروسته خوورخوکې د Vasogenic (دوینی درگونو دمتأثره کېدوله کبله) او Cytogenic (دحجرو لپاره دزهریت) دماغي اُدیما له کبله ، چې دوینی - دماغ - مانعی دتخریب او حجراتو دمرگ له کبله منځته راځي، اودمايعاتو او پروتینونو دخارجیدوسبب کېږي، نورهم متضرره کېږي. دسروحجروتخریب هیموگلوبین آزادوي، چې په تعقیب ئي داهم تخریبیږي. اوسپنه او ترومبین د دماغ لپاره زهري دي .

په حیواناتو تجربونبندلی ده چې هم په راتوله شوی وینه اوهم دراتولی شوی وینی په شاوخواکې دماغي نسج کې نوراضافی تخریبات د apoptosis (دحجراتودپروگرام شوي مرگ) له کبله منځته راځي . دخوورخوپه جریان کې لوکوسایټونه راځی او یو منتشرالتهاب پېلېږي . پورته تجارب لا په انسانانو ندی اجراء شوي .

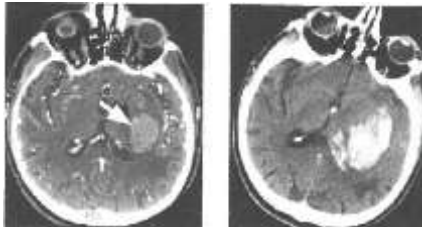
۸-۱ ش_____ کل :

یو ۷۷ کلن سرې چې دآتریل فبریلیشن له کبله د کواگولیشن ضدداوی لاندی وو،دفعتاً ورپکې دچپي خوا فلج منځته راځي. حالت ئي په وروسته دوه ورخوکې د خونريزی دزیاتیدوله کبله _____ راب ش_____ و.



۸-۲ ش_____ کل :

دکثیفه موادو خالونه دنوری زیاتي خونريزی اوخراب انزار وړاندوینه کوي.



اسباب او پټو جنيز Etiology and Pathogenesis

پخپل سر ناگهاني دماغي خونريزي کېدای شي ډير عوامل ولري (لغفا ۸- اجډول وگورئ) ، خو اکثراً دويڼی د فشار د جگوالي يا د دماغ درگونو د سوء تشکلاتو لکه انيوريزم ، دشراينو او وريدونو سوء تشکلاتو (arteriovenous malformation)، دشعريه شريانونو او وريدونو دانجيوما گانو (Capillary or venous angioma) په سبب منځته راځي.

۸-۱ اجډول : د دماغي خونريزی سببونه Etiology of brain bleeding

- دويڼی د فشار لوروالي Hypertension
 - د دماغي رگونو اما پلوئيډ ناروغی Cerebral amyloid angiopathy
 - Other نور
 - په تومورونو کې خونريزي Bleeding in tumors
 - دانيوريزم خونريزي Aneurism bleeding
 - شرياني وريدي سوء تشکلات Arteriovenous malformation
 - په دماغي انفارکت کې خونريزي Bleeding in cerebral infarct
 - د دماغ دوريدونو ترومبوز Cerebral venous thrombosis
 - درگونو التهاب Vasculitis
 - د الکولو او مخدره موادو څخه سوء استفاده Alcohol and drug abuse
 - دويڼی دلخته کېدو تشوشات - Anticoagulation therapyn Coagulation disorders
- دويڼی دلخته کېدو ضد تداوي
- د ځيگر ناروغی Lever disease
 - هيموفيليا Hemophilia
 - Disseminated intravascular coagulation (DIC)
- درگونو په داخل کې دويڼی منتشرلخته کېدل
- د ترومبوسايټونو کموالي Thrombocytopenia

دهيموستاز نقص (Hemostasis defect) کېدای شي سببي فکتوروي: لکه هغه ناروغی چې دويڼی دلخته کېدو دنقصان سره يوځای وي (Coagulopathy)، دويڼی دلخته کېدو ضد

تداوي (anticoagulation therapy) ، دويڼی دلختی دتجزیه کولو تداوي (Thrombolysis therapy) او يا دترومبو سايتونو ضد تداوي (antiplatelets therapy).
 مزمن الكوليزم دالكولو دحاد تسمم په شان دماغي خونريزی ته زمينه مساعدوي.
 تقريباً په ۲۵٪ واقعاتو کې ددماغي خونريزی سبب نه معلومېږي.

دماغي خونريزي اكثر اړمختگ كوي:

په تقريباً ۴۰٪ ناروغانو کې دويڼی جمع کېدل د لومړنی خونريزی داندازي څخه د $\frac{1}{3}$ برخي په اندازه نوره هم غټيږي . (۸-۱ شکل)

دويڼی دجمع کېدو پر مختگ او بطنپناتوته دويڼی لاره پيدا کول په لومړيو ۲۴ ساعتونو کې دټول ناروغانو په ۴٪ برخو کې منخته راځي چې د اديما سره يوځای دناروغ حالت نور هم خرابوي .

که چېرې دناروغ د CT-scanning په واسطه په هماغوم کې دکثيفه موادو خالونه وليدل شي، دهماغوم غټوالي اود ناروغ دمړيني خطر دوه چنده زياتيږي .

(۸-۲ شکل)

دکثيفه موادو د اډول شونډنه مخکي له مخکې دهماغوم دغټيدو او خونريزی د دوام وړاندوينه کوي، ځکه نوباید کوبښښ وشي چې دويڼی داجريان دويڼی دعلقه کوونکو او دويڼی د فشار د تيتونکو دواگانو په واسطه ودرول شي.

دويڼی فشار اود دماغ خود په خودي خونريزي:

دبستریدو په وخت کې چې څومره دناروغ دويڼی فشار جگ وي په هغه اندازه دناروغ دمړيني خطر زیات وي . ددماغي خونريزی تقريباً ټول ناروغان په حاد حالت کې دويڼی جگ فشار (160/100 mmHg) لري، کوم چې دهماغوم دغټېدو محرکه قوه ده ، او کېدای شي چې دويڼی د فشار په رابښکته کولو سره راکمه کړل شي . خودبلي خواء په تيوريک لحاظ په ډيره زياته اندازه دويڼی د فشار رابښکته کول، دهماغوم د شاوخوا روغ

نسخ دویني دجریان دکموالی سبب کېږي، خو په علمی څیړنو کې داسی څه ندی موندل شوي، اونه په positron-emission-tomography (PET) کې داوکسیجن کموالی موندل شوېږي. په یوه بله علمی څیړنه کې ښودل شویږي چې دهماتوم دشاوخواه ساحی په عصبی حجراتو کې دویني دجریان اوداوکسیجن کموالی منځته نه راځي، لدی کبله دویني دلور فشار رابښکته کول ددی حجراتولپاره چندان خطرناکه نده.

دخطر فکتورونه:

دداخل دماغي خونريزي گانونیمائي پېښی د فشار دلوروالي سره تړلي دي. مزمن لور فشار مخصوصاً د وړو نافذه شریانونو استحاله، توتېه توتېه کېدل او فبرینوئید نکروز منځته راوړي، چې لدی کبله په آسانی سره چوي، لدی کبله ددماغي خونريزي او مرگ خطر پنځه چنده زیاتوي. دویني دجگ فشار له کبله منځته راغلی خونريزي اکثرأ ددماغ په ژوروبرخو کې، او په هغو نافذه کوچېنو شراينو کې منځته راځي چې د a.cerebri media او a.basilaris څخه منشاء اخلي. اټکل کېږي چې ددماغ دابتدائي خونريزيو تقریباً ۳۰٪ د Amyloid angiopathy له کبله منځته راځي. د Amyloid angiopathy له کبله منځته راغلي دماغي خونريزي معمولاً سطحی واقع اود قُصی خونريزی (Lobar bleeding) په شکل وي. ددماغ دداخلي خونريزی دبیبا پېښیدو خطر په ژوره دماغي خونريزی کې په کال کې ۲٪، اوددی په پرتله په سطحی Lobar خونريزی کې ۱۰٪ دي. دویني دلخته کېدو ضد دواگانې لکه Aspirin, Heparin او Warfarin (marevan) ډیره او داوړد وخت لپاره خونريزي منځته راوړي، چې Warfarin (marevan) مړینه دوه چنده کوي.

په دماغي خونريزی کې دارثي فکتورونو اهمیت:

ارثی فکتورونه په دماغي خونريزیو کې نادراً رول لوبوی. دویني دلخته کېدو یوسلسله ارثي تشوشات (Hereditary coagulation disorders) کېدای شي ددماغي خونريزيو سبب وي.

نور ارثي امراض عبارت دی له :

ارثي شرياني- وريدي سوء تشکلات (hereditary arteriovenous malformation) ، ارثي داخل قحفي انيوريزمونه (Hereditary intracranial aneurisms) ، اهلرز- دانلوس سندروم (Ehlers-Danlos syndrome)، کاذب زانتوما ايلاستيکوم (pseudoxanthoma elasticum)، مارفان سندروم (marfan syndrome)، ستيورج- ويبرز سندروم (Sturge-Webers syndrome)، دپنستور گوپولي سيستیک ناروغی (Polycystic kidney disease)، سيگل سل کمخوني (seglcelle anemia)، فاميلي گورنوز انجيوما گاني (Family cavernus angioma) ، وون هيبيل - لينداو سندروم (von Hippel-Lindau syndrome)، رينډو- اوسلر- ويبرز سندروم (Rendu-Osler-Webers syndrome)، ارثي همورجیک تلانجکتازي (Hereditary hemorrhagic telangectasia)، توبر اوسيويس سکروز (Tuberoseus sclerosis)، فبرومسکولر ديسپلازيا (fibromuscular dysplasia)، داماپلودوز سره ارثي دماغي خونريزي (Hereditary Cerebral hemorrhage with amyloidosis)، لډي جملی څخه سيستاتين سي ميوتيشن (cystatin C-mutation) او فابريز مرض (fabrys disease) څخه.

پتالوجي او تقسيمات Pathology and classification:

هماتومونه (د جمع شوی وینی کتله) کېدای شي دلويوالی، موقعیت اوددماغ بطنی سيستم (Ventricle system) ته دلاری پيدا کېدو له مخی تقسيم بندي شي.

په ۲۵٪ ناروغانو کې خونريزي په لومړيو ۴-۶ ساعتو کې دوام کوی. دپرسوب دمنځ ته راتلو په سبب دهماتوم کتلوي دماغي تاثيرات دڅوورځو پوری مخ په زياتيدو وي.

هماتوم معمولاً په تدريج سره جذبېږي، چې داپروسه کېدای شي څومياشتی په برکې ونيسي. ددماغي خونريزي په مزمه مرحله کې کېدای شي په دماغ کې يوجوف پاتی

شي، چې دشفافی ژپړی مایع څخه ډک وي.

اعراض اوعلامې Signs and symptoms:

ددماغی خونریزی-اعراض اوعلامې دهماتوم په لویوالی اوموقعیت پوری اړه لري.

دماغی خونریزی دکلینیکې اعراضو اوعلامو له مخی ددماغی انفارکټ څخه نشی توپیر کېدای . ددماغی خونریزی- خاصیت په ناڅاپی ډول دفلج منځته راتلل دي، چې دڅوساعتو په جریان کې مخ په زیاتیدووی ، اود سرددی ، کانګواود سد(هوبن) دکمزوری سره یوځای وي. کېدای شي چې په شروع کې بیسدي(بیهوښي) منځته راشي، چې ممکن داوږده وخت لپاره دوام وکړي.

دناروغی سېر امکان لري چې ډیر سخت او یا ډیر اسان وي، خو اعراض په ډیرو کمو حالاتوکې کېدای شي چې تیریدونکې(گذری) وی. که چېرې ناروغ بیهوښه وي، اکثراً دتنفسی تشوش لکه Cheyne-Stoke تنفس یا Hyperventilation سره یوځای وي . کېدای شي د بدن دیو طرف تام فلج ولیدل شی، چې دیو طرف پښه اولاس پکې بیخی سست اوضعیف وی اوکله چې دبستر څخه پورته شي اوبیرته پرېښودل شي، په درانه ډول ژربیرته په بستره لویږی. پداسی حال کې چې دناروغ مخالف روغ طرف ډیر په قراره له پورته کېدووروسته ډیرورو بیرته په بستره لویږي. دمخ فلج په هغه ناروغانوکې چې بیهوښه وي یا کم هوبښه وی دتنباکو ددود دپوف کولومنظره غوره کوي . پدی ډول چې فلج شوې غومبورې په هغه وخت کې چې ناروغ دسپروڅخه هواء خارجوي دهواء پواسطه پورته کېږي. ددماغ دنیمې کړی په آفاتوکې سترگي دفلج شوی خوا مقابل طرف ته کېږي. دپښی دتلی رفلکس (plantar reflex) په یوه یادواړو طرفوکې شدید وی. کېدلې شي ددماغی احتشاء په څیر دیو طرف دید له منځه تلل (hemianopsia) او دخبروکولو اویا په خبر پوهیدلوکې مشکلات (Afasia) ولیدل شي.

تفریقي تشخیص Differential Diagnosis:

که اعراض او علايم په ناگهاني ډول دفعتاً شروع شوی وي، ددماغی سکتې تشخیص زیات احتمال لري، خوداعراضو او علايمو له مخی ددماغی احتشاء او ددماغی خونریزی ترمنځ توپیر کول ډیر مشکل او اطمینانی ندې.

که ناروغ دبیهوشی په حال کې روغتون ته راوړل شی او دناروغی دتاریخچې په باب ئی هیڅ معلومات موجود نه وی، پداسی حالاتو کې سرې باید دبیهوشی ټول احتمالي لاملونه لکه ددماغی Supratentorial او Infratentorial صدمی، منتشرى ددماغی ناروغی یا متابولیک سببونه په تفریقي تشخیص کې په نظر کې ونیسي.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

د دماغ CT-scanning تر ټولو مهمه معاینه ده. پدی معاینه کې دوینی یوتازه کتله (حاد همتوم) دیوسپینی کتلی په شان ښکاری، چې په طبی اصطلاح کې دزیات کثافت لرونکې (hyperdensity) اصطلاح ورته کارول کېږی. ددی سپینی ساحی څخه کېدایشي چې یوه خړه تیاره حلقه راچاپیره شوی وی چې دکم کثافت لرونکې ساحی (hypodensity) اصطلاح ورته کارول کېږي. دا خړه توره حلقه د همتوم شاوخوا ته د پرسوب (odama) له کبله منځته راځی، چې دخونریزی دبیبیدو په څولومړیو ساعتونو کې منځته راځی.



۸-۳ شکل: ددماغ په پورته CT Scanning کې لاندنې غشې ددماغ دنسج په داخل کې خونريزي اوپاسنې غشې دجمع شوی وینې په شاوخواکې پرسوب (أدیما) ښيي.

که چېرې د اولی حاد حالت CT-scanning په تعقیب سمدستی CT-angiography واخستل شي ، کېدای شي جاری خونريزي دیوی نقطوی علامی (Spotsigne) یا درگ څخه دکثیفه موادو دخاجیدووروسته حالت (post-contrast extravasation) په شکل ولیدل شي، ځکه چې کثیفه مواد هماغوم ته رخنه کوي(ورلیکاژ کېږي).

دکثیفه موادو سره انجیوگرافي پواسطه درگونو سوء تشکلات، که احتمالاً موجود وی، هم معلومیږي .

دنخاع شوکې مایع (Cerebrospinal fluid=CSF) معاینات په داسی حالاتوکې کوم کلینیکې ارزښت نلري، اودنخاع شوکې مایع راپستل (lumbal punkture) خطرناک وی، ځکه که دقحف په داخل کې کوم کتلوي آفت لکه لویه خونريزي، لوی انفارکت یا لوی تومور موجودوي اودقحف داخلي فشار جگ وي، ددماغی فتق (Herneation) خطر پکې شته. لدی کبله Lumbal punkture یواځی په ځینو خاصو مواردو کې اجراء کېږي مثلاً که په ناروغ د Meningitis زیات شک موجودوي.

دزړه گراف (Electrocardiogram) اکثراً دزړه هغه غیرنورمال حالات چې په دماغ کې دانفارکت سبب کېږي نښې. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې دزړه دگراف څارنه (ECG-monitoring) کولېشی دزړه هغه اریتمی گانې وښې، کومی چې تداوی ته اړتیا لری. که یوداسی ناروغ ته په ناڅاپی ډول موضعی عصبی علایم پیداشی چې دوینی دلخظه کېدو ضد دواگانی اخلی ، باید همیشه ئی دماغ CT-scanning واخستل شي.

تداوي Treatment:

(دلته ددماغی خونریزی تداوی په خلص ډول ذکر کېږي، خو په تفصیلی ډول په یو لسم فصل کې تشریح شویده . لطفاً ئی هلته ولولئ)

سږې باید مطمئن شی چې دناروغ تنفسی لاره خلاصه ، تنفس اودوینی دوران ئی ثابت حالت لري ، اونااروغ پخپله کولې شی چې تنفسی لاره دخارجی موادودداخلیدوڅخه وساتي. معمولاً فشار ډیر جگ وي. ډیروڅیړنو ښودلی ده چې که دوینی سستولیک فشار په حاده مرحله کې ژرترزړه 160-140mmHg ته راښکته کړل شي دناروغی په انزاربڼه تأثیرلري.

که د ناڅاپی روحی فشار(stress) له کبله معدی- معانی خونریزی پیداشي تداوی ئی اکثرأد H2-receptor antagonist یا Acid pump inhibitors گروپ دواگانو پواسطه کفایت کوي. دداخل قحفی فشار جگوالی کېدایشي چې تر خطرناک حالت پوری پرمختگ وکړی. د مونیتول Monitol په واسطه تداوی کولې شی داخل قحفی فشار په مؤقتي ډول راتیت کړي.

دجراحی عملیاتوپواسطه دلوی دماغ(Cerebrum) دقُصونو دلویو همتومونواو واره دماغ (Cerebellum) دهاتوم تخلیه کېدایشي دناروغ ژوند دمرگ له خطر ه وژغوري. خو په دماغ کې دکوچنیو همتومونو دتخلیې دگتی په هکله شواهد په لاس کې نشته. دحاد هایډرو سفالوس (acute hydrocephalus) په صورت کې ددماغی بطیناتو دریناز باید اجراء شي.

د دماغی خونریزی محافظوی تداوی د خوورځو لپاره آرامی او په بستر کې د سر دلر جگ ایښودلو څخه عبارت ده ، اوله هغی وروسته لکه د دماغی احتشاء دناروغانو په شان ناروغ ته له بستر څخه حرکت ورکول او فزیوتراپی ده .

د ضرورت په صورت کې د درد ضد دواگانې باید تجویز شي او د مایعاتو او الیکترولیتو موازنه باید وساتل شي.

انزار Prognosis:

دناروغی په حاده مرحله کې مرگ د هماغوم په لویوالی او موقعیت پوري او همدارنگه په دی پوری اړه لری چې د دماغ بطینی سستم ته ئی لاره پیدا کړیده کنه ؟ د ۵۰ ملی لتره څخه لوی هماغومونه په ۸۰ تر ۹۰ فیصده پینښو کې په حاده مرحله کې د مرگ سبب کېږي. په داسی حال کې چې ددی څخه واړه هماغومونه په ۱۰ تر ۲۰ فیصده پینښو کې په حاده مرحله کې د مرگ سبب کېږي.

هغه هماغومونه چې دلوی دماغ په نیموکرو کې موقعیت لری ، دهغو هماغومونو په نسبت چې په قاعدوی هستو (basal ganglia) او شاتنی حفره (fossa posterior) کې موقعیت لري بهتر انزار لري.

بطینی سستم ته دوینی لار پیدا کول انزار خرابوي. په اکثر و نوبطی نشراتو کې په حاده مرحله کې د دماغی خونریزی له کبله مرینه په ۲۵ تر ۴۰ سلنه پینښو کې ذکر شوېده. هغه ناروغان چې ژوندی پاتی شي او په حاده مرحله کې مړه نشي، تقریباً ۴۰% ئی بیخی جوړېږي. پداسی حال کې چې پاتی برخه ناروغان مختلف عصبی معیوبیتونه لري. پدی گروپ خلکو کې د مړینی واقعات نسبت نورو نورمالو خلکو ته خوراز پات دي.

نهم فصل

دماغي وريدى ترومبوز

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS

تعريف : ددماغ په رگونواو وريدى سينوسونو کې ترومب جوړيدلوته دماغي وريدى ترومبوز وائي . داناروغى د Thrombosis Vena cerebri په نوم هم يادېږي . په وريدونو کې دوينى فشار تيب اودوینى دجریان سرعت وړیکې سست وي، لدی کبله هغه پروسه چې دوینى لخطه منخته راوړي درگ دبنديدو سبب کېدای شي. ددماغ په لویو وريدونولکه V. Sagittalis superior V.sagittalis inferior, Sinus rectus او transversus, Sinus rectus او transversus, ددماغ دأديما(پرسوب)، اسکېمي او احتمالاً دستاز له کبله خونريزی (Stasis bleeding) منځ ته راوړي. کېدای شي ددماغ دقشر په ورو وريدونو کې هم ترومب(دوینى لخطه) منځ ته راشي. آقلاً دوه مختلف عمده ميخانيکېتونه Vascular او Liquodynamic ددماغي وريدى ترومبوز دکلينيکې تظاهراتو په منخته راوړو کې رول لوبوي :

وعائى شرايط Vascular Conditio :

دماغي وريدى ترومبوز دستاز سره يوځاي دداخل وريدى فشار دزياتوالي سبب کېږي. دوريدى فشار زياتوالي يوه سلسله لاندی تغيرات منخته راوړي:

- دوريدونواو شعريه رگونو توسع.

- دوینۍ - دماغ - مانعي (Blood-Brain-Barrier) متضرره کېدل، ددماغ د Interstitial oedema دمنځته راتلو او اریټروسایټونو دخارجیدو (diapedesis) سره .
- دشعريه رگونودهاپوپرفیوژن اودوینۍ دجریان دکمښت له کبله، دسایټوټوکسیکې اذیماء سره اسکېمی .
- دوریدونودچاودلو خطر دآراکنوئیډ دلاندي خونریزی او Intraparenchymal خونریزی سره .

دورید مثلاً د sinus sagittalis superior په بیخی بندوالی کې سرې معمولاً مخکې دمخکې په حاده مرحله کې دانجیوگرافي په وسیله دوینۍ دسرچه جریان سره جانبی رگونه لیدلې شي. دالدی کبله ممکنه ده چې داخل قحفي وریدی سستم والونه نلري داسی فکر کېږي چې په لومړۍ مرحله کې دکولترال سستم له لاری دیوبدیل په توګه دوریدی ډریناژ امکان، دوعائې صدمی څخه، کومه چې دداخل وریدی جگ فشار له کبله منځته راځي، ددماغ دنسج په محافظه کې یوقاطع رول لوبوي . داپتوفز یولوژیک حالت ددی دلیل دی چې اکثرأدوریدی انفارکت دمنځته راتلووروسته ښه کلنیکې بهبودي منځته راځي.

دماغي وریدي انفارکتونه اکثرأ د Pons اوقشري وریدونوپه ترومبوزي کېدوکې لیدل کېږي، خو یوازي د dural سینوسونوپه ترومبوزي کېدوکې هم لیدل کېدای شي .

هم په حیواناتو تجربی اوهم د ناروغانود MR-scanning تصویرونه ښیي چې Cytotoxic oedema د Vasogenic oedema څخه دمخه منځته راځي . Diffusion weighted MR-scanning په ټیپیک ډول یوه Hetergenic نمونه ښیي، څواکثراً دیوی نښي سره چې د Vasogenic oedema جوړیدل (دحجرو څخه دباندې) ، د cytotoxic oedema (دحجرو په داخل کې) په نسبت ډیره برجسته او اکثرأ پښیږي . پدی ترتیب

دوریدي انفارکټونو توپیر دهغو انفارکټونو څخه کېږي کوم چې دشریاني اسکېمی له کبله منځته راځي.

داخل قحفي فشار او Liqvardynamic تشوشات:

په arachnoidal villi کې دجگ مقاومت له کبله دمایعاتو جذب کموالی معمولاً د داخل قحفي فشار دجگوالي سبب کېږي. مگر د sinus sagitalis superior په ترومبوز کې دمایعاتو د فشار اندازه کولو وښودله چې دمایعاتو جذب کموالی په لږ شمیر کسانو کې رول درلوده. یو جگ داخل قحفي فشار کېدای شي په عمومي ډول په وریدی سینوسونو کې د فشار د جگوالي سبب شي، خو د sinus sagitalis او Cerebrospinal د فشار تفاوت ثابت پاتې کېږي. برسیره پردي دا وریده وخت لپاره د ناروغانو تعقیب ښودلی ده چې دکلونوپه اوږدو کې sinus thrombosis په تعقیب د داخل قحفي فشار جگوالي کومه منفي نتیجه نه درلوده.

دناروغۍ په جریان کې هایډروسفالوس په کمو حالاتو کې منځته راځي، خو کېدای شي په هغه صورت کې ولیدل شي چې د ژور وریدی سستم داخسته کېدو او اودیما دکتلوي تأثیر له کبله د دریم بطن (3.ventricle) میخانیکي بندوالي منځته راغلې وي.

وقوعات: وریدی ترومبوزونه په نادرو واقعاتو کې د دماغی سکتې سبب وي. وقوعات ئی په هرو سلو زرو واقعاتو کې له یوی واقعی څخه هم کم تخمین شوی دی. خوباید په یاد ولرو چې ډیر واقعات ئی بی تشخیصه پاتې کېږي.

اسباب او دمنځ ته راتلو میخانیکېت Ethiology and pathogenesis دویني دعلقه کېدو تشوشات، انتانات، د بدن دمایعاتو شدد کموالی، دویني ناروغۍ، د ترومبوسایټونوز یا توالې، د حاملگی په وخت کې هورموني تغیرات، د ماشوم د زیږون څخه وروسته دوره (دنفاس دوره)، داستروجن پواسطه تداوي. د سرطان په ناروغیو کې دوریدی ترومبوز د پېښیدو خطر ډیر زیات دي. دماغی وریدی ترومبوز د موضعی نارودغیو لکه دمنځني غوږ دالتهاب داختملاط په شکل منځته راتلې شي.

د خطر فکتورونه:

هغه حالات چې دوینی دلخه کېدو قابلیت زیاتوي او په وریدونو کې دوینی جریان سستوي په مرکزي وریدونو کې د ترومبوز خطر زیاتوي. دغه حالات په ۸-۲ جدول کې لیدل کېږي.

۸-۲ جدول: د مرکزي وریدي ترومبوز د خطر فکتورونه

- د حاملگی ضد دواګانی
- حاملگی اود نفاس دوره
- ارثي یا کسبي ترومبوفیلیاء
- پولی سائیتیمیا
- انتانات
- سرطان

اعراض او علایم:

دوریدی ترومبوز اعراض په تدریجی ډول په سردردی اود عمومی حالت په خرابوالی شروع کېږي او کېدای شي چې دسترگی د حلیمی رکودت (Papilla Stasis)، حسی خرابی لکه مغشوشیت اود هوبن خرابوالی منخته راشي.

همدارنگه موضعی نښی او علامی لکه دنیم بدن فلج چې لومړې د بدن دیو طرف په فلج شروع کېږي او کېدای شي د بل طرف فلج هم منخته راشي. دمیرګی (صرعی) حملی اکثرأ منخته راځي. د sinus cavernosus ترومبوز دسترگی د ګاتی شاته درد، دسترگی د عضلاتو فلج، دسترگی دوریدونو رکودت، بیرون ته دسترگی د ګاتی برجستګی (Exophthalmos) اودید له منځه تلل منخته راوړي. د اعراضو د شدت درجه دیوی پینښی تریلی ډیر توپیر لري. ډیر ناروغان بیله سردردی نور اعراض او علایم نلري.

د دماغی وریدی ترومبوز د تشخیص وضع کول اکثرأ مشکل وي، ځکه چې کلینیکې سیرني اکثرأ څېڅپانده او تغیریدونکې وي.

د قحف په داخل کې د فشار جگوالې سردردی، او احتمالاً زړه بدوالې او کانګي منځته راوړي.

د دماغ په CT scanning کې اکثرأ دماغی انفارکټ، پړسوب او منتشرې خونریزی گانی لیدل کېږي. که د کثیفه موادوسره په CT-scanning کې د دلتاء په شان یوه خالی علامه ولیدل شي، کوم چې په Sinus sagittalis کې د کثیفه موادونښه ده، د دماغی وریدی ترومبوز د تشخیص په هکله شک راپورته کوي.

د CT یا MR تخنیکونو په واسطه وریدی ارتیریوگرافي (Venous artereography) کولې شي چې تشخیص تائید یا ردکړي.

تداوي:

کره شواهد شته چې د پوستکې دلاندی low molecular weight heparins ورکولو په واسطه تداوی، چې دوزنی دناروغ دوزن له مخي ټاکل کېږي او یا دورید له لاری د Unfractionated Heparin پواسطه تداوی چې دوزنی د APTT (Activated Partial Thromboplastin Time) داندازه کولو په مرسته ټاکل کېږي دناروغی سیر بهتره کوي. د Thombolysis په واسطه تداوی ښه نتیجه ورکوي.

که دوریدی ترومبوز سبب انتانات وی نو هغه باید تداوی شي. په عمومی ډول د جراحی عملیاتو په واسطه د هماغاتوم تخلیه کول او د داخل قحفي فشار دکمولو په خاطر جراحی تداوي (Decompression Surgery) اجراء کېږي.

دناروغی سیر اوانزار

تقریباً ۷۵٪ ناروغان مکمل روغیږي، په ۲۰٪ ناروغانو کې اعراض پاتی کېږي او ۵٪ ناروغان مري.

مرگونه اکثرأ د قحف د داخلی فشار د پرمختگ او د دماغی تفتق (Transtentorial)

herniation) له کبله منځ ته راځي .



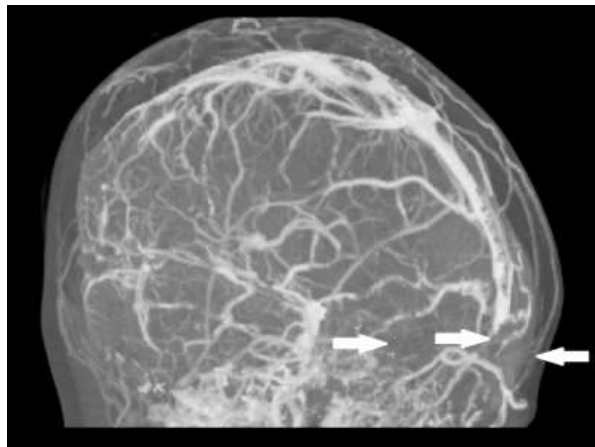
۹- اشکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدونو اوسينوسونو آناټومي او ترمينالولوژي ښودل کېږي



۹- ۲ اشکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدی ترومبوز له کبله خراب ډريناژ، دماغي پرسوب اودماغي صدمه ښودل شویده.



۹-۳ شکل: په پورته شکل کې ددماغي وريدي ترومبوز له کبله ددماغ په نسج کې خونريزي ښودل شوېده.



۹-۴ شکل: دکثيفه موادوسره يوځای په پورته CT-Venogram کې په Superior Sagittalis Sinus کې دکثيفه موادووپواسطه دډکېدونقص اوپه Posterior sagittalis sinus کې کثيفه مواد بيخي نه ليدل کېږي

لسم فصل

د آراکنوئید لاندې خونريزي

SUBARACHNOID HEMORRHAGE (SAH)

تعريف: د آراکنوئید دلاندې یعنی د آراکنوئید (arachnoid) او پيامتر (Piameter) ترمنځ په هغه خالیگاه کې خونريزي ته وائي، چې په نورمال حالت کې د Cerebro spinal مايع څخه ډکه وي.

دی خونريزي ته په لاتین کې Hemorrhagia subarachnoidalis وائي.

وقوعات:

د خلکو په مختلفو گروپونو کې ئی وقوعات ډیر فرق کوي او کلنی پېښی ئی ۲۰۱۰۰۰۰۰۰ څخه تر ۲۲۰۱۰۰۰۰۰ پوری دی.

په ډنمارک کې د SAH دواماتو شمیر په هرو ۱۰۰۰۰۰ خلکو کې ۱۰ پېښی دي. په ۷۰٪ واقعاتو کې ئی سبب د شریانی آنیوریزم چاودل دي، په ۱۰٪ پېښو کې ئی سبب شریانی- وریدی سوء تشکلات [arterio-venous malformation (AVM)] دي. په ۱۵-۲۰٪ پېښو کې ئی علت ندې معلوم.

د خلطي په شان آنیوریزم (saccular aneurysm) په ښځو کې نسبت سړوته زیات او په ۵۶٪ پېښو کې په ښځو کې او په ۴۰٪ پېښو کې په سړو کې لیدل کېږي، او واقعات ئی په ۴۰ تر ۵۶ کلن عمر گروپ خلکو کې زیات دی.

په ۱۰٪ او توپسي گانو کې داخل قحفي آنیوریزمونه لیدل کېږي. داخل قحفي آنیوریزمونه په هغه شریانونو کې چې دو یلیسي حلقه جوړوي ډیر لیدل کېږي: تقریباً په ۱/۳ برخه پېښو کې په a.carotis interna یا a.communis posterior، په

۱/۳ برخه پېښو کې په a.cerebri anterior یا a.communis anterior، په ۱/۴ برخه پېښو کې په a.cerebri media، او پاتې نې يا په a.vertebralis او يا په a.basilaris کې لیدل کېږي. تقریباً ۱۰٪ ناروغان دوه آنیوریزمونه او ۳٪ لدی څخه زیات آنیوریزمونه (Multiple aneurysm) لري.

اسباب Etiology:

د شریان دیوال د Tunica media کمزوري، چې کېدای شي ولادی یا کسبی وی ، د کلونو په تیریدو آنیوریزم جوړوي. آنیوریزم اکثراً په هغه ځای کې چې شریان په دوه برخو تقسیمېږی لیدل کېږي.

د فامیلیي داخل قحفي آنیوریزمونو پېښی کمی ندی، چې کېدای شي د fibromuscular dysplasia او د پښتورگو د polycystic ناروغی سره یوځای وی. د تنباکو استعمال او د وینې د فشار جگوالی د SAH د خطر فکرونه دي.

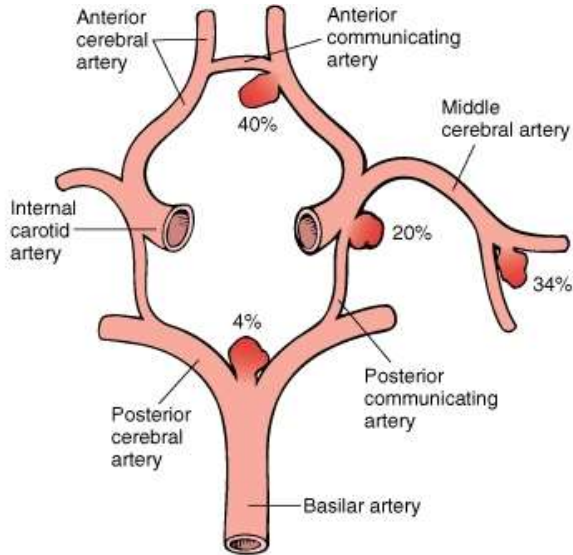
د SAH تقسیمات:

SAH په دوه برخو تقسیمېږي.

۱- ابتدائي Primary: هغه SAH ته وائي چې د آنیوریزم، شریانی- وریدی سوء تشکلاتو یا پخپل سر بيله کوم معلوم سببه منځته راځي.

۲- ثانوي Secondary: قحفي ترضیضات ، د دماغ په داخل کې خونريزي، چې اکثراً د وینې د فشار د جگوالی له کبله منځته راځي، او د آرآکنوئید دلاندی خالیگا (subarachnoidal space) یا د دماغ بطینی سستم ته لاره پیدا کوی، داخل قحفي تومورونه ، هغه ناروغی چې د وینې دلخظه کېدو د نقصان سره یوځای وی، او د وینې دلخظه کېدو ضد دواگانو پواسطه تداوي.

دانسفالون (encephalome) شاوخوا SAH د شریانی وریدی سوء تشکلاتو له کبله منځته نه راځي او اکثراً ښه انزار لري.

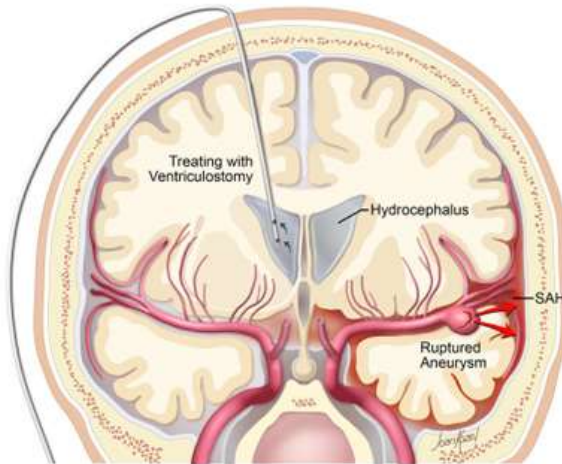


۱۰- اشکل: پاس شکل ددماغ درگونو په مختلفو برخوکې آنبوريزمونه دسروراتلو خلطو ياپوکنيو په شکل ښيي.

پتو فزيولوژي Pathophysiology:

دانيوريزم دچاودلواو آراکنوئيډ لاندي خاليگاه ته دوښني دتويدلو له کبله ددحف داخلي فشار دوښني د فشار سطحی ته جگيرې اوپدی ډول خونريزی توقف کوي. وروسته لدی ددحف داخلي فشار کميرې چې ښائي خودقيقی ياخوساعته وروسته بيرته نورمال شي. دآراکنوئيډ لاندي په ټوله خاليگاه اوبطنی سستم کې وينه ورگديږي. په ځينی حالاتوکې خونريزی همزمانه ددماغ په داخل کې هماتوم منخته راوړي. دآنيوريزم سره درگ په نږدي سگمنت (ټوټه) کې کېدایشی سپازم (تشنج)

منځته راشي، چې دانجيوگرافي پواسطه ليدل کېدای شي. ددی تشنجاتو (سپازم) اوددماغ په منځ کې دوینی دجریان دتغیراتو ترمنځ چې دانفارکت سره یوځای وی یونامعلوم ارتباط شته دي.



۱۰-۲ شکل: په پورته شکل کې دچاودلی آنیوریزم له کبله دآراکنوئید پردی لاندی خونریزي (SAH) نښودل شویده.

اعراض او علايم Signe and symptoms:

په تېپيکه SAH کې اعراض په ناڅاپی ډول په سخته سردردی شروع کېږي. ډیر ناروغان وائي چې په سر کې ئی لومړې یوه ترق و شواوورپسی سخته سردردی شروع شوه.

SAH اکثرأ دکوم فزیکي فعالیت لکه دیودرانه شی جگولو، دمواد غايطی کولو په وخت کې زوروهلو، جنسي مجامعت اوداسی نوروفزیکي فعالیتونو سره په ارتباط کې منځته راځي.

۶ وشمير ناروغان د لږې SAH له کبله په کمه اندازه meningeale اعراض او علايم لري لکه: سردردی، زړه بدوالي، دخت د فقراتو دستنی (ستون فقراتو) درد او Photophobia (درنآه څخه ډار).

په نورو ناروغانو کې د آنيوريزم د لويډوله کبله دهغي په شاوخواه باندی د فشار سبب اعراض او علايم منع ته راځي د مثال په توگه دسترگی دکسي غير نورمال توب، دسترگی د عضلاتو فلج، دسترگی درد، دمخ درد او يائى په گذری ډول د حرکت يا حس له منځه تلل.

داخل قحفي آنيوريزمونه په ۹۴٪ پيښو کې ځان د SAH د اعراضو او علايمو، او په پاتى ۶٪ پيښو کې د آنيوريزم په شاوخواه باندی د فشار له کبله ځان څرگندوی، د مثال په توگه دسترگی د عضلاتو فلج.

د اعراضو او علايمو شدت دهغی وینی په اندازی پوري چې د آرانوئيد لاندى خاليگاه ته ور تويږي او احتمالاً د دماغ په منع کې د هماغوم په حجم پوری آره لري. که د وینی مقدار په کافی اندازه زیات وی د فعناً بيهوښي منخته راځی، او کېدایشى ناروغ ژر مړ شي. ډير ناروغان په اول کې دلږ وخت لپاره بيهوښه کېږي او ورپسې د شديدی سردردی له کبله وپښيږي، چې کېدایشى رنگ ئي آلتوي وی، درنا سره حساسیت ولري، کانگی او گيچوالي ولري.

ډير ناروغان په څو لومړيو ورځو کې د وینی يوه اندازه جگ فشار لری. دیوی ورځی وروسته د ناروغ د بدن د حرارت درجه تر ۳۸-۳۸.۵ سانتیگراد وپوری جگيږي.

اکثره هغه ناروغان چې کم هونښه يا بيخی ویني او بيداروی په لومړيو ۲۴ ساعتو کې ورپکې دغاږي شخوالي منخته راځی، خوداعلامه په لومړيو ساعتونو کې اکثراً موجوده نه وي.

دموضعی عصبي وظایفو له منځه تلل لکه د بدن دنیم طرف فلج، د بدن دنیم طرف دحس له منځه تلل، د قحفي اعصابو دوظایفو له منځه تلل دویني په موقعیت اواحتمالاً په همزمانه موضعی همتوم پوری آړه لري.

تقریباً په ۱۵٪ ناروغانو کې د SAH د شروع څخه داونیو په جریان کې هایدروسفالوس منع ته راځي.



۱۰. شکل: لکه دشنه اسمان تکه ناگهاني شدید سردرد پیدا کیدل د SAH څرگنده نښه ده.

کلینیکي او پاراکلینیکي معاینات:

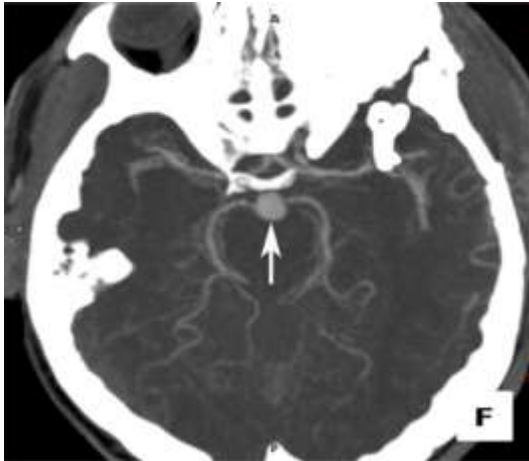
که چېرې یو څوک دیوناځایي اولکه دتندر په شان تندی اوسختی سردردی له کبله مراجعه وکړی باید سمدستی او په عاجله توگه ئي ددماغ CT-scanning واخستل شي. که SAH موجوده وي، ددماغ په CT-scanning کې ئي دآراکنوئید نه لاندی خالیگاه کې اوهمدارنگه ورسره اکثرأ ددماغ په بطینی سستم کې وینه لیدل کېږي.



۱۰-۴ شکل: ددماغ په پاسني CT-scanning کې پورته ښی اوکېڼی خواته آبی تیرونه اوپاسني سور تیر دآراکنوئید لاندی خونریزي اولاندني سپين تیر ددماغ په چپ بطن کې وینه ښييي.

CT-angiography کولېشي دانیوریزم موقعیت وښييي.

که چېرې ددماغ CT-scanning دآراکنوئید لاندی خالیگاه کې وینه ونه ښيي، اوپه ناروغ د SAH شک موجودوي، نو تقریباً ۱۲ ساعته وروسته باید Lumbar puncture اجراء شي. که چېرې لدی مخکې Lumbar puncture اجراشي، SAH دهغی وینی سره مغالطه کېږي، کومه چې دستنی دتروماله کبله لاسته راځي. د SAH څخه ۸ تر ۱۰ ورځی وروسته دوینی سره کرویات دشوکې نخاع له مایع څخه ورک کېږي، خو Xanthochromia لا یوه اونۍ نورهم پاتي کېږي، خو په ډیروکمو حالاتوکې تردی هم زیاته پاتي کېدایشي.



۱۰- شکل ۵. ددماغ په پورت انجیوگرافي گرافي آنيوريزم گوري چې سپين تير ورته اشاره کړيده.

تشخيص او تفریقي تشخيص:

دناروغی کلاسیکه تاریخچه لکه ناڅاپی شدید سردردی، چې ښائي دلنډ مهالی بیهوشی، زړه بدی او کانگو او یوشمیرنورو کلینیکي نښو سره یوځای وي، د SAH په هکله شک راپورته کوي.

دناڅاپي سردردی نور علتونه باید په تفریقي تشخيص کې په نظر کې ونیول شي. که دناڅاپي سردردی د شروع په هکله معلومات موجودنه وي اوناروغ همزمانه تبه ولري نودسحایوالتهاب (Meningitis) موجودیت باید دمعایناتو په واسطه ردکړل شي. دغاړی شخوالي یوازي په Meningitis کې نه لیدل کېږی، بلکې د سحایاوو د کارسینوما گانو (Meningeal Carcinomatosis) اود قحف په شاتنی حفره کې دتومورله کبله دقحف په داخل کې د فشار دزیاتوالی په سبب هم منخته راځي. دقحف دداخلي فشار په

زياتوالی کې Lumbar punctur (قطنی بزل یا دملاء څخه ددماغی- شوکې مایع ایستل) مضاد استطباب دې.

تداوي :

تداوی دناروغ په کلینیکې حالت اود SAH په سبب پوری اړه لري. د SAH څخه وروسته په لومړیو ۶ ساعتوکې په ۱۰ تر ۱۵ سلنه پینسو کې دوباره خونریزي منخته راځي. د SAH تداوی په دوه برخو ویشل کېږي:

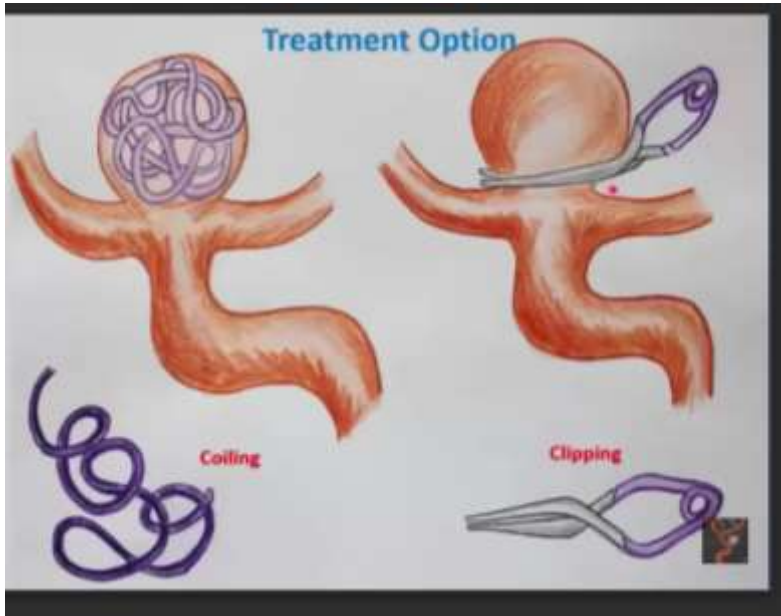
دوایي تداوي او جراحی تداوي.

۱- دوایي تداوي :

په دوایي تداوی کې دورید په داخل کې دیوگرام Cyclocaprone (Tranexam acid) ورکولوپه واسطه دفبرین دتجزئي ضدتداوی (antifibrotic therapy) اجراء کېږي. داتداوي ددوباره خونریزی خطر کموي.

۲- جراحی تداوی :

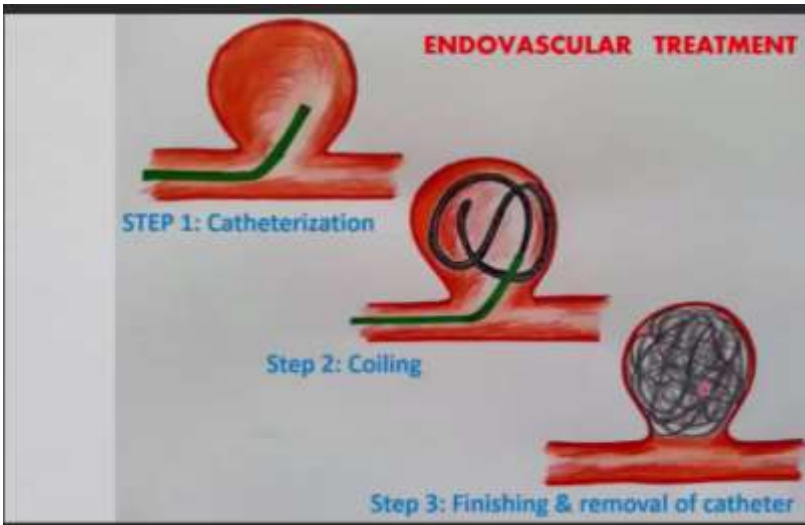
دقانون له مخی ناروغان باید ژرترزره دعصبی جراحی خانگی ته واستول شی. باید کوبښن وشي چې ددوباره خونریزی څخه مخنیوی وشي، چې داکار یاد آنیوریزم د Coiling (دپلاتین نری اونرم فنرپواسطه دآنیوریزم دجوف یا خالیگاه ډکول) یا Clipping (دTitanium څخه جوړ کلیپ پواسطه دآنیوریزم غاړه بندول) پواسطه ممکن دې. که چېرې د Coiling تخنیک ممکن وی، نودا طریقه تر Clipping بهتره ده.



۱۰- ۶ شکل: په پورته شکل کې Coiling او Clipping ليدل کېږي.

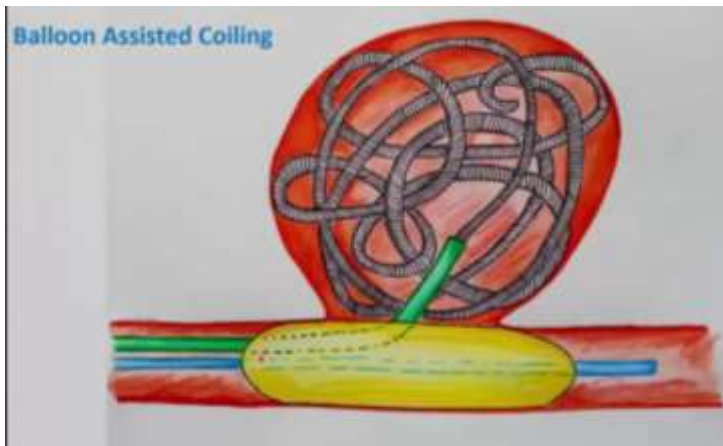
د آنيوريزم Coiling:

پدې شکل تداوی کې چې د داخل وعائی تداوی (Endovascular treatment) پنوم هم ياديږي، پدې ډول اجراء کېږي چې لومړې يونوري کټيتر د a.femoralis ، بطني شريان، آبهړ او غاړې دشريان له لاري آنيوريزم ته رسول کېږي او د آنيوريزم کڅوړي ته ورداخلېږي او بيا د همدې کټيتر له لاري د پلاټين يو نري اونرم فنر چې په آسانه سره ځان قانوي د آنيوريزم کڅوړي ته ورداخلېږي او د آنيوريزم خاليگاه ورباندي ډکېږي. وروسته کټيتر بيرته راکش کېږي اوله هماغې لاري چې داخل شوې وو بيرته راويستل کېږي. آنيوريزم ته دورد داخل شوی او دجرې ماشوړي په شان تاوراتاوشوی پلاټيني فنر ترمنځ خلاء دويښی دعلقی پواسطه ډکېږي . (۱۰- ۷ شکل وگورئ!)



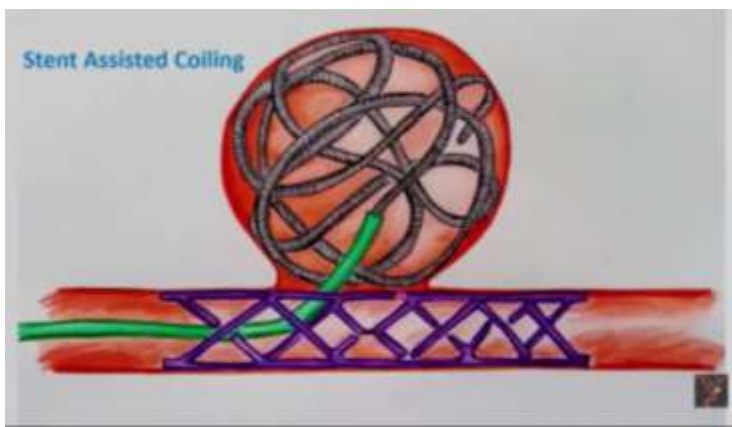
۱۰ - ۷ شکل: پورته شکل د رگونو د داخل له لاري د آنيوريزم د تداوی (Endovascular Treatment) دري مرحلي بڼي.

د ابايد په پام کې ونيول شي چې د آنيوريزم په کڅوړه کې وړ داخل شوې پلاتيني فنر بيرته د آنيوريزم له خاليگاه څخه بايد راونه وځي. که چېرې د آنيوريزم د کڅوړې غاړه نرۍ وي د فنر دبیرته راوتلو خطر کم دې. ولي که د آنيوريزم د کڅوړې غاړه پراخه وي د آنيوريزم د کڅوړې څخه نوموړې فنر په آسانه راوځي. لدی کبله دهغو آنيوريزمونو چې پراخه غاړه لري خوله بايد د فنر له داخلیدو وروسته بنده شي. چې دا کار په دوه وو طريقو اجراء کېږي. يادا چې د آنيوريزم خوله د يو بالون پواسطه او يا د يو Stent پواسطه بندېږي. (لاندی شکلونه وگورۍ تر څو موضوع درته نوره هم ساده اود پوهيدو وړ شي!)



۱۰-۸ شکل: پورته شکل دبالون پواسطه دهغه آنيوريزم دخولي بندول نښي کوم چې پراخه غاړه لري. تر څو د آنيوريزم څخه اېښودل شوي فنډر بېرته راونه وځي.

۱۰-۱۱ شکل: پورته شکل د stent پواسطه دهغه آنيوريزم دخولي بندول نښي کوم چې پراخه غاړه لري. تر څو د آنيوريزم څخه اېښودل شوي فنډر بېرته راونه وځي.



انزار Prognosis :

په لومړي مرحله کې مړینه تقریباً ۴۰٪ ده ، البته دا شمیرځینی وختونه یوڅه توپیر کوي ، اوداږدی پوری آړه لری چې دخونریزی سبب څه شې دي . ۸- ۱۷٪ ناروغان مخکې لدی چې روغتون ته ورسیري مري ، اونور ۱۰- ۱۲٪ په ۲۴ ساعتونکې دننه مړه کېږی. پدی جمله کې هغه ناروغان هم شامل دی چې یا خو دچاودلي آنیوریزم له کبله عملیات شویدی اویا Coiling په واسطه تداوی شوی وی، اوانزاري په مختلفو فکتورونوپوری آړه لري لکه دناروغ عمر، په ناروغ کې مخکې له مخکې دوینی دلور فشار موجودیت، د SAH دپخوانی حملی تاریخچه، داوسنی SAH حملی اوتداوی دشروع ترمنخ زمانی فاصله ، دآنیوریزم موقعیت او ددماغ په منخ کې دهماتوم همزمانه شته والي، ددماغ درگونو سپازم اود ناروغ دهورن(سد) سطحه.

هغه ناروغان چې دچاودلي آنیوریزم څخه وروسته دعملیاتو پواسطه نه وی تداوی شوي، په لومړی میاشت کې ئي ددوباره خونریزی خطر ۳۵ - ۴۰٪ دي . شپږ میاشتی وروسته ورپکې ددوباره خونریزی خطر په کال کې ۳٪ ته رانښکته کېږي.

تقریباً ۱/۲ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media په ساحه کې د آنیوریزم د موجودیت له کبله عملیات شوی وی د عقل دزوال (Dementia) لږی یا شدیدې نښی لري. خو ۱/۳ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media او یا د a.basilaris د آنیوریزم له کبله عملیات شوي وي د Dementia نښی لري. برسیر پردی ۱/۲ برخې هغه ناروغان چې د a.cerebri media په ساحه کې د آنیوریزم له کبله عملیات شوی وي دموضعی عصبی وظایفو دله منځه تللو نښی نښاني لري، خو ۱۰۵ وازی برخه هغه ناروغان چې په نورو ساحو کې د آنیوریزم له کبله عملیات شوی وي دغه نښی لري. هغه ناروغان چې د نامعلومو سببونو له کبله دپخپل سر SAH څخه ژوندی پاتي شوی وي ددوباره خونریزی خطر ورپکې په کال کې فقط ۵،۱٪ دي.

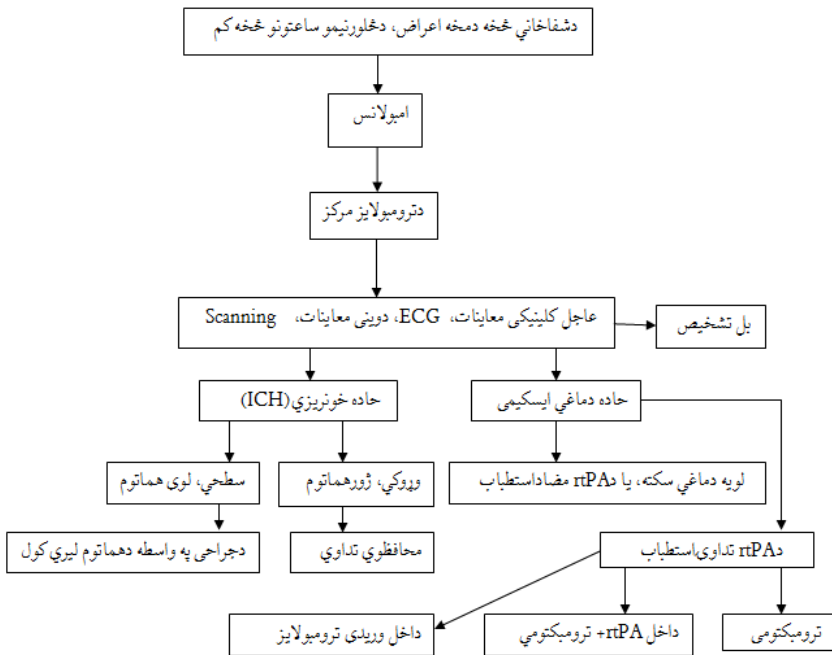
یوولسم فصل

د دماغي سکتو عاجله دوائی او جراحي تداوي

د دماغي سکتې دعاغلی تداوی څخه مطلب دادې چې د دماغ نسج د مړ کېدو څخه وژغورل شي. پدی وسیله دانفارکت لویوالي محدود کړل شي، د معیوبیت څخه جلوگیری وشي او یا راکم کړل شي. په ځینو حالاتو کې عاجله تداوي ژوند ته نجات ورکوي. هر څومره چې تداوی ژر شروع شي په همغه اندازه ئی نتیجه ښه وي. لدی کبله په روغتونونو کې باید د دماغي سکتې دعاغلي تداوی لپاره ښه او مؤثر ترتیبات موجود وي.

دا چې کومه عاجله تداوي اجراء شي ، د دماغ عاجل scanning ورپکې قاطع رول لوبوي . اسکېمیکه دماغي سکتو کېدای شي د داخل وړیدی ترومبولایز، یا داخل وعائي مداخلې په واسطه یاد دواړو په واسطه په گډه اجراء شي . د دماغي خونریزی په تداوی کې کېدای شي جراحي مداخله مطرح شي، اود کواگولیشن ضد تداوی داخلاق په توگه دماغي خونریزی کې باید دنوموړی تداوی تأثیرات هر څومره ژر چې کېدای شي له منځه یوړل شي. په لویو دماغي سکتو (The malignant media infarct) او یادویني داروا په شاتنی سستم کې انفارکت کېدای شي دناروغ د ژوند د ژغورلو په خاطر decompressive craniectomy اجراء شي.

ددی لپاره چې په عاجلو حالاتو کې ژر تر ژره تصمیم ونيول شي باید چې تداوی کوونکي ددی تداوی گانو په تأثیراتو او جانبی عوارضو باندی ښه پوه وي.



پورته چارت دحادي دماغي سکتې دعاجلي تداوي لنډه لارښوونه کوي.

دعاجلي اسکېميکې دماغي سکتې ترومبولاييز تداوي

Thrombolysis treatment for acute stroke

دبندشوی رگ بیرته آزادول د fibrinolysis په واسطه صورت نیسي. Thrombolysis دڅومختلفوفبرینولایتيکونومشترک نوم دی، کوم چې په پلازمین باندی دپلازمینوجن بدلول دیو کتلست په حیث تقویه کوي، کوم چې فبرین، چې دترومب سخته برخه جوړوي، په انزایماتیک ډول تخریبوي. (ترومبولایز = دترومب "دوینی دلخطي منحلول").

۱۱- ۱ جدول : د داخل وړيدي ترومبولاييز معيارونه (Criteria)

<p>د اعراضو شروع د څلور نیموساعتو څخه کم وخت (که د شروع وخت نه وي معلوم، له هغه وخته حسابیږي، کله چې ناروغ روغ لیدل شوې وي)</p>
<ul style="list-style-type: none"> • دنیم بدن فلج، د اداره کولو مشکل، دمخ فلج یا آفازي . • ۱۸د کلنی څخه زیات عمر . • د دمنشیاء نه درلودل . • باید په ورځنیو فعالیتونو (ADL (Activities of Daily Living کې د ځان سره پخپله مرسته وکړلې شي . • باید دکومی لویي دماغي سکتې چې دبیهوشی سره یوځای وی نښې موجودی نه وي. .
<p>لاندي حالات چې مضاد استتباب دي باید موجود نه وي ***</p>
<ul style="list-style-type: none"> • نوی دماغي سکتته (دری میاشتی). • دکواگولیشن ضد تداوي او $INR < 1.4$. • فعاله قرحه یادخونریزی کوم بل پرابلم . • دوینی د فشار بی کنترول له زیاتوالي (BT 185/110mmHg) . • نوې لوی ترضیض یا جراحي مداخله (دری میاشتی). • سخت او آخری درجه د سرطان ناروغي یا کومه بله خطرناکه ناروغي.

* ۸۰ کلنی نور د عمر مطلق آخرنی سرحد ندي. بیولوژیک عمر په انفرادي توگه ارزایي کېږي .

** بیهوشي باید د دماغی سکتې پوري اړه ولري ، نه په اختلاجاتو پوري .
 *** د مضاد استطباب په هکله آخري تصمیم د ترومبولایز په مرکز کې نیول
 کېږي (د بديل په توگه احتمالاً د ترومبکتومي څخه کار آخیستل کېږي)

په شدید ډول د plasminogen فعالول د نورو زیاتو کواگولیشن فکتورونو د تخریب سبب
 کېږي، کوم چې د وینې علقه کېدل او د ترومبولوسایتونو جمع کېدل کموي. اوس
 recombinant human tissue plasminogen activator (rt-PA "Actilyse")
 0,9 ملی گرامه د بدن په هر کېلوگرام وزن، په یو ساعت کې درگ د لاري دانفیوزن په
 شکل، وروسته لدی چې ۱۰٪ ئی په کتلوي ډول یوځایي تزریق شی ورکول کېږي.
 fibrinolytic تأثیر ئی په خودقیقو کې شروع کېږي ، اود پلازماء Half life ئی فقط پنځه
 دقیقې دي. د فبرین تجزیه کونکې تأثیر ئی نیم ساعت وروسته ختمیږي. د فبرینوجن
 نوی جوړیدل ۲۴ تر ۳۶ ساعتونو په برکې نیسي ، اولدی وروسته د کواگولیشن پروسه
 بیرته نورمالیږي . (د داخل وړیدی ترومبولایز تداوی معیارونه (Criteria) په 1.11 جدول کې ښودل
 شويدي).

د وینې دارواء بیرته سمول:

ټول انسانان په طبیعی ډول د خود پخودي ترومبولایز د پاره آمادگی لري، لدی کبله
 یوشمیر ناروغان خپل ترومبولوزونه (د وینې لختي) پخپله منحلوي . د شریان د داخلې
 ترومبولایز پېښې په ۵۰٪ ناروغانو کې منخته راځي، او په بهترینو حالاتو کې دا د ومره
 ژر پېښیږي چې ناروغ یوازې گذري اعراض لري، کوم چې په TIA کې د حادو گذری
 اعراضو لپاره یوه توضیح او توجیه ده . خواکثراً درگ د ابیرته آزادیدل ناوخته منخته
 راځي، اودا چې په دماغ کې دانرژي زخايرنشته ، چې د اسکېمی په حالاتو کې عصبی
 حجري تغذیه کړي، نود د دماغ دايمي خساره منخته راځي . لدی کبله که د دماغی
 اسکېمی ارواء د recanalisation په واسطه بیرته ژر سمه نشي ، په ۷۵٪ پېښو کې عصبی
 خساره په لومړي شواروز کې لویوالې او وسعت پیدا کوي .

لکه چې په شپږم فصل کې توضیح شويده ، دامهمه ده چې په یادوساتل شي چې ددماغي سکتې حاداعراض یوډینامیک حالت په برکې نیسي (the ischemic penumbra). اعراض دهغو عصبي حجروڅخه منشاء اخلي، کومې چې سیګنالونه نشي لیرلې، مگر ضروري نده چې مړي وي . یوازی دهغی ساحي عصبي حجری چې دوینی ارواښي ډیره تپته وي مړي وي(Ischemic infarct). اکثراً په لومړیو ساعتونو کې دگاونډی ساحی څخه یوه اندازه دوینی ضروری ارواء ترسره کېږي ، کومه چې دنیورونونو دمرگ څخه جلوگیری کوي. که دوینی ارواء دوباره سمه شي، ددماغ هغه نسج چې لامړندې خپله وظیفه بیرته له سره شروع کوي. ددی برعکس که جانبی ارواء ضعیفه وي، انفارکت غتیري. د ترومبوز دمنځته راتلوپه لومړیو ساعتو کې دانفارکت دا تهدیدونکې پرمختگ او غتیدل بیرته راگرځیدونکې وي، خوداعراضودشروع اودوینی داروآء دپیرته سمیدلو ترمنځ وخت دوروسته معیوبیت لپاره ډیر مهم اوقاطع رول لري. Thrombolysis دبندهشوی رگ دوختی بیرته خلاصیدلو چانس زیاتوي ، خوکه ترومبولایز ناوخته اجراء شی، دانفارکت کوچنې کېدونکې تأثیر منځته نه راځي(خساره پینښه شوی وي) ، او په عین وخت کې دخونریزی خطرهم زیاتیري. ترومبولایز تداوي دمرینوواقعات نه کموي . دا خاصتأددی سببه ده چې په شدیدوناروغانوباندی متأسفانه داخل وریدی ترومبولایز تداوی تأثیر نلري، ځکه چې دوینی لخته(thromb) نه منحلیري، اوپه لوی انفارکت لرونکوناروغانو کې دمرینوواقعات ډیرزیات دي . داگروپ ناروغان احتمالاً دداخل وعائی مداخلی په واسطه ښه تداوي کېږي، په کوم کې چې دکیتیر په واسطه ترومب لیري کېږي او یا مستقیماً دترومب په داخل کي شریاني ترومبولایز، اویاخودواړه اجراء کېږي.

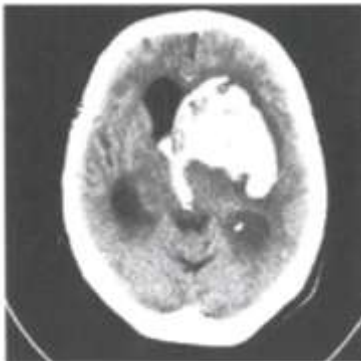
ژراوگرندی هڅي ضروري دي:

په اسکېمیکه دماغي سکتې کې د rt-PAپواسطه تداوي په څلورنیمو ساعتونو کې دننه توصیه کېږي. په څلورنیمو ساعتو کې دننه د Actilyse په واسطه تداوی په مجموعي ډول مثبت تأثیر لري، خوددی وروسته مطمئن مثبت تأثیر نلري، ځکه چې مفید تأثیري

کمپري اوپه عين وخت کې ئي دخونريزي خطر ډيريږي . دڅلورنيموساعتونوڅخه وروسته بايدداتداوي يواځي په انتخابي ناروغانوکې اجراء شي، کوم چې د-MR scanning دارزيابي له مخي مخکې له مخکې لويه دماغي خساره ونلري ، په کوموکې چې دخونريزي خطر لږدې . بايد هميشه دقيقه تاريخچه اوبيله کوم ځنډه ددماغ scanning واخيستل شي،دوينی عاجله معاینه اوسيستمیک کلينيکي معاینات، بايد مخکې لدی چې تداوی شروع شي، اجراء شي . ددماغي سکتې دشدت درجه د Institute of Health Stroke Scale) NIHSS(National له مخي ارزيايي کېږي، په کومي کې چې له صفره تر 7نمري ديوى کوچنى دماغي سکتې، او د 13څخه جگي نمري په شديده دماغي سکتې دلالت کوي . فکر کېږي چې په منځنى درجه دماغي سکتې کې دترومبولايزتداوی تأثير ډيرزيات دې .

دخونريزي اختلاطات:

دخونريزي داخلاطاتوجلوگيرى نشي کېدلې . اوس دکلينيکې اعراضوسره ددماغي خونريزي اختلاطات په ۲٪ پيښوکې منځته راځي، په کوموکې چې ددی پيښو نيمايي برخه ناروغان مړه کېږي، کوم چې دمنلوور ارزيايي کېږي . ۱۱ - ۱ تصوير يوه خطر ناکه خونريزي ښيي، کومه چې د rt-PA تداوی له ختميدو ۱۶ ساعته وروسته ، چې هيڅ تاثيري نه وو کړې



۱۱- ۱ ش کل

په يوه ۷۲ کلنه ښځه کې دداخل وريدی ترومبولايز څخه ۱۶ ساعته وروسته ددفعاً مرگوني خونريزي ښيي ، چې بطيناتو ته ئي لاره پېداکړه . ناروغه ددفعاً بيهوشه شوه، اختلاجات ورته پېداشول اوڅوساعته وروسته مړه شوه .

د خونريزۍ خطر د rt-PA د داخل وريدي انفيوژن له ختميدو څخه وروسته په لومړيو ۳۶ ساعتونو کې ډيرزيات دې، لدی کبله په لومړي شواروز کې دناروغ مراقبت ډير ضروري دې . په عمومي ډول توصيه کېږي چې بايد په لومړيو ۲۴ ساعتونو کې ناروغ ته د magnyl په واسطه دويني رقيقونکې او دکواگوليشن ضد دواگانې شروع نشي. مگر ځيني داسی واقعات چې ډيرواره انفارکتونه ورپکې موجودوي پورته تداوي وختي شروع کېدايشي . په پخوانيو هغوراجسترشو ناروغانو کې چې مخکې له مخکې د antiplatelet دواگانو د تداوی لاندې وود خونريزۍ د ليدو وړ کوم زياتوالي ندي موندل شوي.

۱۱-۲ جدول: د داخل دماغي خونريزۍ خطرونه :

داختلاط په توگه د دماغ په داخل کې د خونريزۍ خطر په لاندی

حالاتو کې زيات وي:

- د تداوی څخه مخکې لوی انفارکتونه.
- په وينه کې د گلوکوز د سوئي جگوالي يا د شکر ناروغي .
- د حادو اعراضو شدت د درجی جگوالي.
- د تداوی نه مخکې او يا د تداوی په جريان کې د سستولیک فشار جگوالي.
- ترومبوسايتوپينيا
- د عمر جگوالي .

سره لدی چې ددی فکتورونوله جملی څخه یو هم په یوازی ځان د-PA rt تداوی لپاره مضاداستطباب ندې، خودڅوفکتورونوپه موجودیت کې باید سرې ډیرزیات محتاط وي. دترومبولایز تداوی په هکله تصمیم دناروغانودانفرادي ارزیابی له مخي نیول کېږي . ددماغي خونریزی داختملاط خطر باید همیشه دهغوامکاناتو سره مقایسه شي چې که ترومبولایز تداوي ورکړل شي نو ناروغ به د شدیدمعیوبیت یا مرگ څخه چې دیولوي ترومب له کبله ورته پیدا کېږي ، وژغورل شي. په هغوحالاتوکې چې حالت داسی ارزیابی شي چې ناروغ دخونریزی ډیر خطر لري، سرې باید پدی هکله فکروکړي چې ایا داخل وعائې مداخله (endovascular intervention)، یادضمیموي تداوی په حیث دامداخله یو بدیل کېدای شي !

که دترومبولایز تداوی په جریان کې دخونریزی شک پیداشي ، باید انفیوژن قطع او CT-scanning واخیستل شي، اوکه خونریزي منخته راغلي وي د fresh frozen plasma په واسطه ئي عرضی تداوي اجراء شي .

درگونوپه داخل کې مداخله:

ENDOVASCULAR INTERVENTION

سره لدی چې ډیر ناروغان داخل وریدی ترومبولایز تداوي اخلي، خو داروبشانه شویده چې په هغوناروغانوکې چې یاداخل وریدی ترومبولایز تداوی تاثیر پری نکوي اویا دا تداوي ورپکې مضاداستطباب وي، داخل وعائې مداخلې ته دتممې اویا بدیلی تداوی په حېث ضرورت وي .

درگونو په داخل کې مداخله:

Endovascular Treatment (EVT)

دحادی دماغی اسکېمی له کبله ددماغی سکتې په تداوی کې درگونوپه داخل کې دمداخلی په واسطه تداوی، هم دمستقلی اوهم دداخل وریدی ترومبولایز تداوی سره ، که په ۳۰-۶۰ دقیقو پوری شریان آزاد نشي دتممی تداوی په حېث ، اجراء کېدایشي . دحادی دماغی سکتې دتقریباً نیمائی ناروغانوشریانونه دداخل وریدی ترومبولایز تداوی په واسطه په کافی اندازه نه خلاصیږي، خو که دداخل وریدی ترومبولایز اودرگونوپه داخل کې دمداخلی تداوی یوځای اجراء شي په ۵۰٪ نورو ناروغانو کې هم شریان خلاصیږي . اوس درگ په داخل کې دمداخلی یوشمیر تخنیکونه منځته راغلي دي، چې خپل مؤثریت ئي ښودلې دي . چې عبارت دي له : داخل شریانی ترومبولایز، میخانیکي ترومبکتومي، اوددماغ په داخلي رگونواود غاري په تنگو شریانونو کې د stent ایښودل.

درگونو په داخل کې دمداخلی استطباب:

دامعلومه شویده چې څومره چې یوه دماغی سکتې شديده وي، په همغه اندازه داخل وریدی rt-PA تداوی لږتأثیر کوي. دا هم معلومه شویده چې دشدیدی دماغی سکتې دناروغانوپه تداوی کې که دداخل وریدی ترومبولایز سره EVT تداوی هم یوځای اجراء شي گټوره تمامیږي . (د EVT تداوی، استطباب، مضاد استطباب اونسبي مضاد استطباب په ۱۱-۳ شماره جدول کې ښودل شويدي .)

د EVT تداوی په هکله باید په یوسلسله حالاتو کې چې داتداوی مضاداستطباب وي فکروشي . همدارنگه پدی هکله هم باید فکروشي چې ددماغی سکتې هغه ناروغان چې په NIHSS کې تر 10 ډیری نمرې لري ، بیله دي چې rt-PA احتمالي تداوی په نظر کې ونیول شي، EVT تداوی باید تجویز شي . څرنگه چې د NIHSS نمره اودشریان دبندوالی د موقعیت ترمنځ تینګ ارتباط موجوددي، پدی ډول چې که NIHSS نمری زیاتی وی، ددی احتمال زیات دي چې کېدایشي ددماغ په داخل کې کوم لوی شریان بنډ شوی وي : لکه _____، a.carotis interna, _____

a.cerebri media, a.cerebri anterior, a.basilaris

همدغه بندوالي دي چې د Thrombolysis .V. په مقابل کې زیات مقاوم وي . هغه ناروغان چې اعراضوئي د 4½ ساعتو څخه زیات دوام کړې وي د EVT تداوی لپاره کاندیدان دي . ځکه چې ددی تداوی

۱۱- ۳ جدول : د EVT تداوی استطبیب او مضاد استطبیب

<p>د Endovascular treatment (EVT) کلینیکي استطبیب</p> <ul style="list-style-type: none"> • $NIHSS \geq 10$ یا تکراري TIA یا تدریجي پرمختګ ، کوم چې دلوي رګ د بندوالي له کبله منځته راغلې وي . • د ICA ، M1 او یاد MCA ، BA یا dVA پروکزیمال M2 ځانګي بندوالي یا تنګوالي . • د خونریزی نشتوالي اود انفارکت حجم د MCA دارواء دساحی د 1/3 برخې څخه کمه ، کومه چې د دماغ د CT په واسطه ارز یابی کېږي . • د اعراضو د شروع څخه وروسته د قدامی دوران په انفارکت کې د EVT تداوی میعاد ۶ ساعته دې . که چېرې څېڅپانده اعراض موجود وي، یا د داسی یوی ناحیې څخه دوامدار اعراض موجود وي چې تراوسه نه وي انفارکت شوي، اود MR په واسطه ارز یابی شوي وي دوخت د دې میعاد څخه معاف دي . • د a.basilaris میعاد د اعراضو د شروع څخه تر 12 ساعتونو او آن تردې هم اوږدېږي . ناروغان شاید څېڅپانده ، په ساعتونو او ورځو بیرته راګرځیدونکي اسکیمیک دماغي اعراض ولري، خو بیا هم EVT تداوی ته کاندید وي . دا ارز یابی مګر د MR-scanning په DWI کې د ارز یابی ایجاب کوي .
<p>مضاد استطبیب</p> <ul style="list-style-type: none"> • داخل قحفي خونریزي - ICH , SAH • لوي انفارکت - د MCA دارواء دساحی د 1/3 برخې څخه زیات . • د a.basilaris ترومبوز چې کوما GCS 9 اود Brainstem وسیع انفارکت ئی د MR په DWI کې ښودل شوې وي .
<p>نسبي مضاد استطبیب</p> <ul style="list-style-type: none"> • Premorbidity mRS ≥ 3 • د زړه اوسړو د عدم کفایتی ناروغی، عمومي برجسته آتیروسکلروز، یا نوری داسی

مهمې داخلي ناروغۍ، کومې چې د EVT تداوی اوانستيزي په ارتباط خطر زیاتوي .
• دویمې د فشار جگوالې (185/110 < BT) ، کوم چې نشي کنترولیدلې .

په پام کې ولرئ چې خونریزی ته تمایل لکه د ۱۰۰۰ څخه کم ترومبوسیتونه او د 1,4 څخه جگ INR ضروری نده چې د EVT تداوی لپاره دي مضاد استتباب وي.

اختصارات:

BA: arteria basilaris

DWI: diffusion weighted Image (MR)

EVT: Endovascular therapy

ICA: arteria carotis interna

ICH: Intracerebral hemorrhage

MCA: arteria cerebri media

mRS: modified Rankin scale

NIHSS: National Institut of Health Stroke Scale

SAH: subarachnoidal hemorrhage

VA: arteria vertebralis

دا جراح لپاره سرې ډیروخت لري ، چې د کاروتیدونو دوران لپاره 6-7 ساعته اود Basilaris دوران لپاره 12-18 ساعته دي. خوسرې باید پدی هکله یوڅه زیات آزاد (لیبرال) وي، ځکه چې د Basilaris په بندوالی کې دمداخلی نه کول دلازیات خراب انزار سبب کېږي . که تداوی نشی آن تر ۹۰٪ پیښوکې مړینه منخته راځي . ددی لپاره چې EVT تداوي په هر ناروغ کې دهغه دحال مطابق اجراء شي ، اوددی لپاره چې د penumbra لویوالي ئي معلوم شي، ترڅو پوه شو چې ددماغ څومره نسج ژغورل کېدای شي، باید دهغوناروغانو چې دمعین میعاد څخه پري زیات وخت تیر شوي وي بهتره ده چې د diffusion weighted MR او perfusion weighted MR- scanning ئي اجراء شي .

د عملیاتو تخنیک : Operation technique

عملیات هم په وینښه او هم د عمومي انستزۍ لاندې، خو اکثراً په وینښه اجراء کېږي. په وینښه ئې اجراء کول بهتر دي ځکه چې دیوی خواء سرې وخت سپمء کوي، اوله بلی خواء نار کوز د تداوی په نتیجه منفي تأثیر لري، اوشاید دالدى کبله وي چې د intubation په ارتباط ناروغ ته Hypotension پېدا کېږي. خو له بلي خواء د عمومي انستزې لاندې د ناروغ تنفسي سستم محافظه کېږي، او د عملیاتو لاندې د ناروغ د نارامۍ مخنیوی کېږي. مداخله د a.femoralis او aorta له لارې صورت نیسي، له کومه ځایه چې تشخیصي کتیتز د دماغ څخه مخکې شریانونو (precerebral arteries) ته داخلېږي، ترڅو دا احتمالي تنگوالي اندازه او د شریان د بندوالي موقعیت معلوم شي. که چېرې په a.carotis interna کې کوم شدید تنگوالې او یا احتمالاً کوم تازه بندوالې وموندل شي، کېدای شي له Thrombectomy څخه دمخه د بالون په واسطه د شریان توسع (ballondilatation) اجراء شي، او وروسته پکې احتمالاً Stent کېښودل شي. په دې ډول له یوې خواء د دماغ رگونو ته لاره آزادېږي، اوله بلی خواء درگ د خلاصوالی اطمینان حاصلېږي. لدی وروسته په هغه رگ کې چې د دماغ اسکېمیکه ساحه ارواء کوي یو اداره کونکې کتیتز ایښودل کېږي. ددی کتیتز له لاری یو مایکروکتیتز (Microcatheter) بندشوی رگ ته ور داخلېږي، او کېدای شي د بندشوي ځای څخه مخکې تیر کړل شي، او نوي انجیوگرافي واخیستل شي، ترڅو اطمینان حاصل شي چې دغه لیري رگ خلاص دي. لدی وروسته د دماغ په داخل کې د بند شوي رگ تداوي یا د rt-PA په واسطه Intraarterial thrombolysis او یا په میخانیکې ډول د ترومب دلیري کولو په وسیله Mechanical thrombectomy پیل کېږي. اکثراً بهتره گنل کېږي چې دواړه تداوی گاني په مختلط ډول اجراء شي. د glycoprotein II / III inhibitor مثلاً abciximab (ReoPro) د استعمال په هکله، چې 10mg ئې په شروع کې په یوځل او که چېرې ورته ضرورت وي کېدای شي چې وروسته 10mg نور اضافي abciximab هم ورکړل

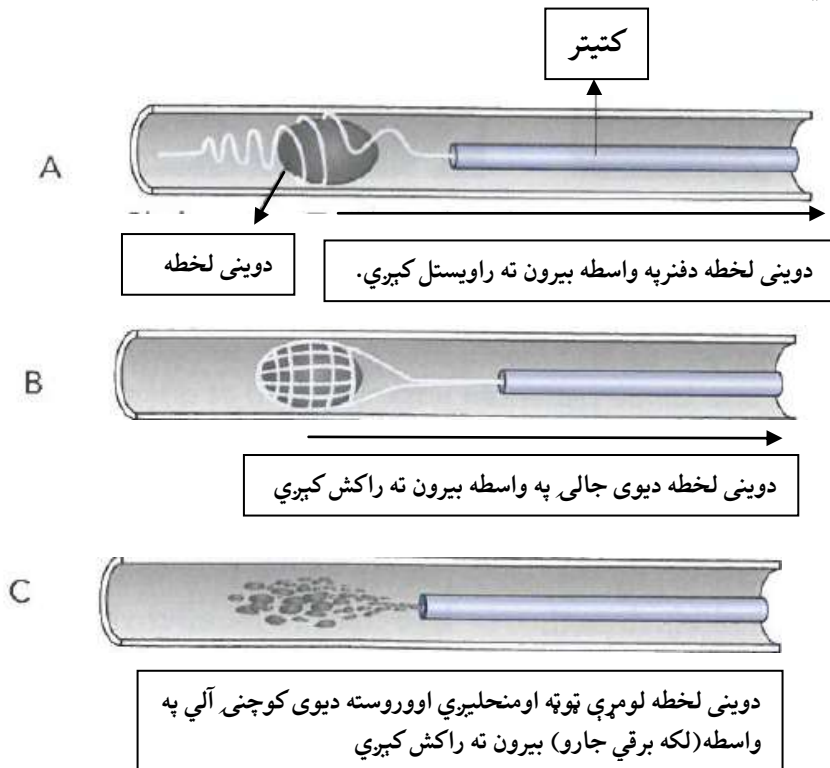
شي . abciximab یو قسم monoclonal antibody دده چې د ترومبوسیتونو د جمع کېدلو دپروسي مخنیوي کوي .

میخانیکي ترومبکتومي Mechanical thrombectomy :

د قحف له داخل څخه د میخانیکي ترومبکتومي لپاره یو شمیر وسایل جوړ شوي دي. (۱۱-۲ شـکـل). د مـثـال پـه تـوگـه
 Merci • Retriever چې لکه د بوتل څخه د کاک ویستونکي (corkscrew) په شان ساختمان لري، کوم چې د ترومب څخه مخي ته تیريږي، شاته راکشونکي (retriever) خلاصیږي، او د ترومب په پاسني برخي باندی راکش کېږي، او کلک تړل کېږي، له هغی وروسته سیستم داداره کونکي کیتیر په منځ کې بیرته شاته راکش کړل کېږي . retriever د ترومبوتیکوموادو څخه پاکېږي، او که چېرې ضرورت وی وروسته بیا داخلېږي او پورته پروسیجر تکرارېږي . دا هم امکان لری چې Solitaire* stent استعمال شي، کوم چې دیومخصوص تخنیک په واسطه ترومب کلک تړي اولدی وروسته ئي راخارجوي . penumbra* یو سیستم دی چې دخلاء دایجاد یالکه دبرقي جارو په شان آساستو ولاړدی. داداره کونکي کیتیر له لاری د ترومب پروگزیمال سرته یو aspiration kateter داخلېږي ، او په 20

25 mmHg فشار راکش (suction) کېږي . په اسپریشن کیتیر کې یومخصوص نرم فلزی کیتیر ، چې پا اسانه ئی شکل ته تغیر وکول کېږي ور داخلېږي او په داسی حال کې چې همزمانه اسپریشن اجراء کېږي، په ترومب کې مخی او شاته تیرېږي . پدی ډول ترومب ټوټه ټوټه کېږي، او اکثرأ په قسمي یا کلي ډول سکشن کېږي او خارجېږي . که چېرې دانتخاب شوی میخانیکي میتود د تطبیق سره بیا هم د ترومب مواد پاتی شي، د مایکروکیتیر له لاري دشریان په داخل کې rt-PA پیچکاري کېږي . کېدایشي چې په مجموعي ډول تر 24 mg پوري rt-PA ورکړل شي . خو بهتره ده چې د ترومب په

خوږخوکې تزریق کرل شي. سره لدی چې ناروغ مخکې د ترومبولایزاعظمی داخل وریدی دوز آخیستلې وي داتداوي ورکول کېدای شي. لکه چې پاس ذکر شویده د ضرورت په صورت کې کېدای شي چې 20 ملیگرامه abciximab ورباندی وراضافه کرل شي.



۱۱-۲ شکل :

- (A) دوینی لخته (ترومب) دیو فتر په واسطه راویستل کېږي.
 (B) دوینی لخته (ترومب) دیوی جالی په واسطه راویستل کېږي.

(C) دويڼی لخته لومړې تجزيه او منحلېږي او بيا د يوې کوچنۍ آلي په واسطه (لکه د برقي جارو په شان) بيرون ته راکش کېږي.

داخل شرياني ترومبولاييز Intaarterial Thrombolysis :

د شريان په داخل کې د rt-PA دور کولو په واسطه ترومبولاييز يوه مؤثره تداوی ده ، په کومه کې چې د يوازې داخل وريدی ترومبولاييز په مقایسه د شريان د بيا ژر خلاصيدلو احتمال ډير دې. په يوه ټيپيکه تداوی کې سړې کولې شي چې د rt-PA د ټول دوز $\frac{2}{3}$ برخې چې 0,6 mg/kg کېږي، په وريد کې ورکړي، او لدی وروسته تقريباً 20-24 ميليگرامه د شريان په داخل کې، 4-2 ميليگرامه د ترومب په شاوخوا کې ، په همدومره دوز پخپله د ترومب په مختلفو برخو کې اومتباقي ئي په قراره قراره د ترومب په مرکزي برخه کې ورکول کېږي . لکه چې ذکر شویده سړې کولې شي چې د rt-PA مکمل دوز يعنی تر 90 ميليگرامه دوريد په داخل کې ورکړي، اولدی وروسته داخل شرياني ترومبولاييز پری وراضافه کړي. پدی ډول تداوی کې دخونريزی زيات خطر تراوسه ندې څرگند شوې . موضعی شرياني ترومبولاييز (local intraarterial thrombolysis "LAT") په داخل وريدی ترومبولاييز باندی يو څه برتري لري . پدی ډول چې د مایکروکتیتر له لاری د ترومب په شاوخوا او پخپله ترومب کې د rt-PA د تزریق له کبله دا ممکنه کېږي چې په موضعی ډول د rt-PA دغلظت زياتوالي منځته راشي. پدی ډول د rt-PA دعمومی دوز دکموالی له کبله دخونريزی خطر کميږي . اکثراً د شريان په داخل کې موضعی ترومبولاييز او ميخانيکې ترومبکتومی يوځانې انتخابيږي . سره لدی چې کېدای شي يوترومب په ميخانيکې طريقه ليری نکړل شي، ځواکثراً امکان لري چې ترومب ټوټه ټوټه کړل شي، او پدی ډول هغه سطحه چې کېدای شي د rt-PA سره په تماس کې راشي، زياته کړل شي او پدی ډول هم دوريدی اوهم د شرياني لاری د ترومبولاييز تاثير زيات شي .

د stent په واسطه داخل قحفي تداوي:

د داخل قحفي شريانونوپه تنگوالي کې د اعراضوور کونکې دماغي سکتې خطر ۱۰٪ - ۲۴٪ دې ، او په ۷۰-۹۹٪ تنگوالي کې زيات جگ دې . د وائي وقايوی تداوي په کافي اندازه ناروغ دنوودماغي سکتوپه مقابل کې نشی ژغورلې، لدی کبله کېدایشی اضافی تداوی ضروري وي . اوس د دماغ په داخلي رگونوکې داستعمال لپاره سنتونونه (stents) پيداشويدي، چې ديوتعدادانتخابی ناروغانولپاره د تداوی امکانات برابر وي . د تداوی ډيره تجروبه ايجابوي، او تراوسه ئي د وائي تداوی په مقایسه بهتره نتیجه نده ورکړي، لدی کبله ددی تداوی څخه يوازي په هغوناروغانوکې کاراخيستل کېږي چې وائي تداوي پری کوم تأثیرنه وی کړې، اود تداوی بله چاره هم ونلري .

درگونود داخلي تداوی خطرونه:

په EVT تداوی کې همیشه داخطلاطوخطرونه موجودوي. داخطرونه عبارت دی له : درگ دڅیري کېدلو (perforation)، ډایسکشن، اونورورگونوته د ترومب دتوتودخپريدلوڅخه . همدارنگه امکان لری چې په اسکېميکه ناحیه کې خونريزي او يا hyperperfusion syndrome منځته راشي . hyperperfusion syndrome په اسکېميکه ناحیه کې د autoregulation دله منځه تللو له کبله منځته راځي، کوم چې په رگونوکې دپرفیوژن فشار دجگ تللو له کبله دماغي خونريزي سبب کېږي.

په دماغي هماتوم او انفارکټونوکې جراحي مداخله :

Surgical intervention for brain hematoma and infarction

د دماغ په داخل کې هماتومونه Intracerebral hematomas د دماغي هماتوم ابتدائي تداوی دناروغ په اعراضوپوری اړه لري، خوترتولولوپمې سرې کوبښن کوي چې دناروغ دتنفس اودوينی دوران په هکله اطمئنان حاصل شي . لدی وروسته کوبښن کېږي چې دناروغ نوراعراض تداوی شی او څومره چې ژرامکان لري

دبستری څخه ناروغ ته حرکت ورکړل شي . اکثراً ددرد ضد دواگانو او دزړه بدوالي ضد دواگانو ته ضرورت پیدا کېږي، ترڅو دکانگو په واسطه سپرته د اسپریشن څخه مخنیوی وشي .

پدی هیله چې ددماغ دوینی جریان اودماغ ته داوکسیجن رسیدل بهتر کړل شي، دهوماتوم په شاوخوا کې دأدیما جوریډنه اوددماغ نوره زیاته خساره راکمه کړل شي او په راتلونکې وخت کې دناروغ انزاینه کړل شي، هغه علتونه دی چې سپرې باید دجراحی تداوی په هکله فکروکړي.

تیرواحصائیوي څیرنو بنودلي ده چې دجراحی په واسطه دهوماتوم تخلیه کولوکومه بهتره نتیجه نده ورکړي. خو جراحی مداخله هغه وخت استطباب لري چې فکروشی چې گوندی دهوماتوم تخلیه اودکتلوی فشارکموالی به گوندی ناروغ ته گټه ورسوي، چې دا خاصتاً په هغوناروغانو کې اعتبار لري چې په زیاتیدونکې ډول ورته بیهوښي پیدا کېږي. په لوی دماغ کې نادراً دجراحی عملیاتو په واسطه دوړو هوماتومونو تخلیه استطباب لري.

دجراحی په واسطه دهوماتوم دتخلیه کېدو سرحد ۵۰د ملی لیتره څخه لوی هوماتوم دي. (۱۱-۴جدول وگورئ!)

د Cerebellum هوماتومونه مخکې لدی چې ددماغ ساقه متأثره کړی باید تخلیه شي . دهوماتوم تخلیه یا دمروجی craniotomy او یا دقحف ددهوکې دسوري کولوله لاري endoscopy په واسطه اجراء کېږي . دقحف ددهوکود

سوري او اندوسکوپي له لاری دهوماتوم تخلیه کول دماغ ته کمه خساره رسوي، لدی کبله ئي دعملیاتو خطر ونه کم دي . دبندش له کبله هایډروسفالوس (obstructive hydrocephalus) د واز خارجی ډریناژ (open external drainage) په شکل فشارکموونکې بطهني ډریناژ (External ventricular drainage) یعنی دموقتي ډریناژ په واسطه تداوي کېږي .

۱۱-۴ جدول : د قحف د داخلي هماغاتومونود تخليي استطباب

هغه هماغاتومونه چې بايد تخليه شي.

- د 50ملي ليتره څخه زيات حجم او د هونين دمتأثره كېدو پرلپسي زياتيدل.

- د Cerebellum هماغاتوم د دماغ د ساقي دمتأثره كېدوسره.

هغه ناروغان چې هماغاتوم ئي بايد اوس تخليه نشي .

- د 50ملي ليتره څخه وړوكې هماغاتوم، په كلينيكي توگه ثابت

حالت يا پخپله بڼه والي .

- د دماغ په نيمو كروكي زور واقع شوي هماغاتوم .

- د دماغ په ساقه كې هماغاتوم.

- د دماغ پيشرفته او غيرقابل ارجاع فتق .

- شديد سستميكه ناروغي لكه سرطان .

- ډير زيات عمر .

كه چېرې دغيرنورمال CSF ډيناميك فشار له كبله دوامدار ډريناژ ته ضرورت وي ، وروسته له هغي چې دنخاع شوکې مایع څخه وینه ورکه شي د عملیاتو په واسطه VPS (Ventriculoperitoneal shunt) یښودل کېږي .

دهماغاتوم د تخليي د عملیاتو تخنيک:

عملیات د عمومی آنستيزي لاندی اجراء کېږي، پدی ډول چې دهماغاتوم د پاسه قحف خلاصیږي او هماغاتوم ليري کېږي. وروسته لدی دهماغاتوم جوف دخونریزی دا احتمالي سبب لكه دوینی غیرنورمال رگ یا تومور اوداسي نورو دموندلو لپاره لتول کېږي . بالاخره سرې مخکي لدی چې د هډوکو پارچي بیرته پخپل ځای کې ځای په ځای کړي

او پوستکې وگنډي، بايد وگوري چې ددماغ دنسج څخه خودهماتوم جوف ته دزيم په ډول وينه نه راځي .

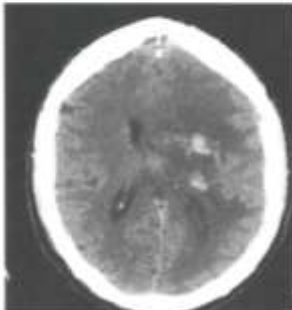
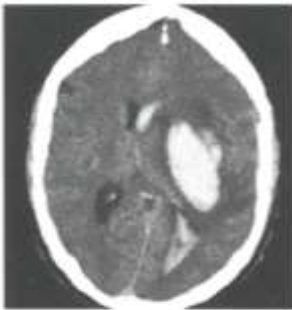
د دماغي خونريزي keyhole surgery (يوه جراحی عمليه ده چې دقحف په هډوکې کې ديوکوچنی سوری دجوړولوایوی فبرأوبتيکې الي په واسطه اجراء کېږي) تشریح شويده ولي تراوسه په جراحی تداوی کې معمول شوی نده . دا عملیات دوازو جراحی عملیاتوپه نسبت ډیرنازک دي، خودا مشکله ده چې بيله دی چې ددماغ نورمال نسج خساره ومومي، دوينی ټوله لخته سکشن شي اودهماتوم ټول جوف تفتیش شي .

د دماغي خونريزي سببي تداوي:

[لطفاً په آتم فصل ۸-۱ جدول کې د دماغي خونريزي سببونه هم وگورئ].

د سببي تداوی استطب (جراحی عملیات اويا مخصوصه دوايي تداوي) دناروغ د عمومی حالت سره ټينگ ارتباط لري . که چېرې دخونريزي سبب یوآنیوريزم اويا د

رگونوسوء تشکل وي ، نو دجراحی عملیاتواويا دانجیوگرافي په رهنمائي دامبولی کولوپه واسطه دخونريزي دسرچېنی ډله منځه وړلوپه هکله بايد هميشه فکروشي . د دماغي توموردرگ څخه دخونريزي په صورت کې ، توموردهماتوم دتخليي سره همزمانه اویاوروسته کله چې دناروغ وضعیت ښه شي، ليري کېږي .



که ناروغ دکواگولیشن ضد دواگانې اخلي، بايد INR ئي دکواگولیشن فکتورونو مثلاً د prothromplex ، اوم فکتور (7 factor)، تازه یخ وهلي پلازما (fresh frozen plasma) او Vitamin K په واسطه ژرنومال کړل شي . که

ترومبوسايتوپينيا موجوده وي، د Thrombocyte concentrate څخه کار آخيستل کېږي .



په ۱۱-۳ شکل کې ديوناروغ

د دماغ په CT-scanning کې د عملياتو څخه دمخه اود عملياتو په واسطه د هماغو د ليري کولو څخه وروسته په چپه دماغي نيمه کره کې يوسطحي هماغو ليدل کې . پدی واقع کې عمليات ډير نښه کامياب وو، پدی ډول چې وروسته معيوبيت محدود کړل شو، اوناروغ په داسی حال کې له روغتون نه رخصت شو چې دخپل ځان پرستاري ئي پخپله کولې شوه .

درگونو التهاب (Vasculitis) اکثراً د يوې سستمیکي او توایميون ناروغی (Systemic autoimmune disease) له کبله منځته راځي، لدی کبله ئي تداوی Immunosuppressive دواگانې لکه سايتوستاتيکونه (Cytostatics) او يا په جگ دوز ستيرويډونه (Steroids) دي .

په دماغي انفارکتونو کې جراحي مداخله:

د دماغي انفارکتونو تر ۱۰٪ پيښود a.cerebri media مکمل انفارکتونه تشکېلوي چې کېدای شي د گاونډيو رگونو دارواء ساحه ئي هم اخته کړی وي يا نه وي . د انفارکت په شاوخوا کې په تدريج سره د آدماء دزياتيدو او انفارکت دکتلوي فشار له کبله په لومړيو ۵ ورځو کې دناروغ کلينيکې حالت زيات خرابېږي . مخصوصاً په ځوانوناروغانو کې د دماغ دپرسوب او اډيما دمنځته راتلو او داخل قحفي فشار ډير جگيدوله کبله دناروغ هوبن ژر کمېږي. دغه حالت د malign media infarct په نوم يادېږي، اودمړينی خطر ئي ۸۰٪ دي . دمرگ سبب په اکثر وواقعاتو کې اختناق

(incarceration) وي . ځکه چې دقحف په کاسه کې ددماغ لپاره کافي ځای نه وي، لدی کبله په foramen magnum بنکته فشار واردېږي چې په نتیجه کې ددماغ په ساقه باندی دزیات کتلوي فشار له کبله دهغی حیاتي وظایف له منځه ځي او مرگ واقع کېږي . خو په زړوخلکو کې د ناروغی څخه دمخه ددماغ داتروفی له کبله دقحف په داخل کې دأدیما لپاره کافي ځای موجودوي، لدی کبله په لومړیودریومیاشتوکې دمړینود ډیروالی سبب دداخلي اختلاطوله سببه لکه pneumonia ، دحرکت نه کولوله کبله عمیق وریدی ترومبوز (DVT) ، دسپرو امبولی اودزړه حاده احتشاء وي .

د cerebellum لوی همتوم یا اسکېمیک انفارکت په ۳-۵٪ پیښوکې منځته راځي، اودانفارکت په شاوخواکې دأدیما منځته راتلل کوم چې ددماغ په ساقه فشار واردوي، احتمالاً د هایدروسفالوس دمنځته راتلوسره یوځای وي . دناروغ حالت ژر خرابېږي اودادیما دژر پرمختگ له کبله

دمرگ دخطر سره مخامخ وي . posterior suboccipital craniotomy دمړینوپه شمیر کې په څرگندډول کموالې منځته راوړي . څرنگه چې په Cerebellar دماغی سکتې کې دوظایفوبایلل ډیر کم وی اوتقریباً ټول ناروغان وروسته دخپل ځان سره پخپله مرسته کولې شي ، ددماغ دساقی داخه کېدودعلایموپه څرگندیدو اودهونین دکمیدوپه صورت کې باید داعملیات اجراء شي .

د Craniotomy استطباب:

په دریوڅپړنو کې بنودل شویده چې په malignant media infarct کې craniotomy نه یوازی داچې دمړینوشمیر کموي بلکې په نتیجه کې معیوبیتونه هم کموي . مگرد craniotomy استطباب باید په انفرادی توگه ارزایي شي . په fossa posterior انفارکتونوکې suboccipital craniotomy ، لدی کبله چې په حاده مرحله کې دمړینوشمیر را کموي ، اوکه چېرې ناروغ دحادی مرحلي څخه ژوندي راووځي، انزارثي ښه دي.

په اکثر وښراتو کې hemicraniotomy ځوانوناروغانو ته چې له ۵۵-۶۰ کلونو څخه کم عمر ولري اختصاص ورکړل شوې دي. فکر نه کېږي چې craniotomy دی په هغه ناروغانو کې چې د ۶۰ کلونو څخه زیات عمر ولري گټه ولري لږې کبله ورته نه توصیه کېږي. دناروغ دروغتیا عمومي حالت هم باید په نظر کې ونیول شي. داهم مهمه ده چې دناروغ نظر دخپل راتلونکې ژوند په هکله معلوم کړل شي. که ناروغ نه غواړي په داسې معیوب حالت کې ژوند وکړي چې خپل ځان پخپله نشي سمبالولي، نو بهتره ده چې نظره یې احترام وښي او ډاکټر یې له عملیاتو صرف نظر وکړي.

۱۱-۵ جدول: هغه حالات چې د بهتر انزار سبب کېږي.

Suboccipital craniotomy

- د کوچني دماغ انفارکټونه د دماغ د ساقي دلرې اخته کېدو او بیا یې نه اخته کېدو سره.

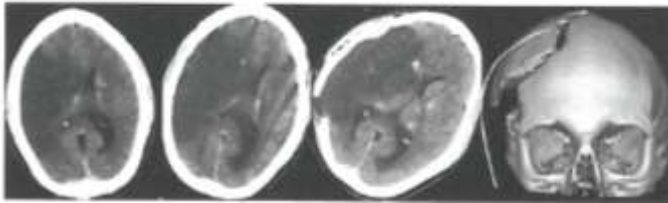
Hemicraniotomy

- وختی تداوي (د حملې د شروع څخه وروسته د ۴۸ ساعتونو څخه په کم وخت کې).
- په لومړي سر کې د Glasgow coma scale score جگي نمرې.
- د ۶۰ کلونو څخه کم عمر.
- په غیر د cerebri media داروا د ساحې څخه د بل شریان داروا ساحه نه وی اخته شوي.
- د anisocoria یعنی د سترگی د کسي دلویوالی د فرق نشتوالی.
- د هوبن ژر نه خرابیدل.
- د زړه دناروغی یا کومی بلی مزمی ناروغی نشتوالی.

د عملیات تخنیک:

د پوستکې خلاصول د سوالتي د علامې په شکل (?) د غومبوری د هډوکي (os zygomaticum)، د غوږ دمخکنی برخې څخه شروع کېږي. پدی ډول چې د temporal او frontal قُصونو لویه برخه او د parital lobe قُدامي برخه په برکې ونیسي. لږې کبله چې

دیوی خواء ددماغ دحجم لویه برخه په برکې ونيول شي ، اوله بلي خواء دقحف په یوواړه سوری کې دماغ دفشارلاندی رانشي craniotomy باید لویه وي. دقانون له مخي باید د craniotomy سورې دلاس دخپري په اندازه لوي وي . Dura بایدوسیعاً خلاصه شي، او پرځای ئي مصنوعي ډورا ایښودل کېږي، ترڅودتحت الجلد (subcutis) اودماغ دقشر دنښتلوڅخه جلوگیری وشي. د هډوکو تخته باید یابیخی لیري او کنگل شوی یخه وساتل شي اوله عملیاته شپږ اونۍ وروسته بیرته کېښودل شي ، او یا پداسي ډول په قحف پوري کلکه شي چې ددماغ دپرسوپ په وخت کې له ځایه وښوري اوپرسیدلي دماغ ته ځای ورکړي اوکله چې پرسوب کم شي بیرته خپل اصلي ځای ته ورشي .



۱۱ - شکل : چې طرف ته ددماغ د CT-Scanning لومړي دوه تصویرونه چې په ترتیب سره لومړي تصویر ئي په لومړۍ ورځ اودوهم تصویر ئي په څلورمه ورځ آخیستل شويدي ددماغ په ښۍ خواکې لوي a.media infarct دشدیدی آدماء سره ښېږي. ښی خواته دوه آخري تصویرونه د Hemicranectomy څخه وروسته آخیستل شويدي اود عملیاتونتیجه ښېږي.دعملیاتوڅخه وروسته دمخني خط دانحراف کمیدوته توجهوکرئ!

اختلاطات :

decompression hemicraniotomy یوه سلسله اختلاطات لري. معمول اختلاطات ئي د هډوکودتختوترایښودوروسته د هډوکو انتانات

او هایډروسفالوسې دې، کوم چې د ventriculo peritoneal valve په واسطه تداوي ایجابوي . یوبل ډیرنادرخوپه فزیولوژیک لحاظ ډیر دلجسپ اختلاط ددماغ دننه تپله کېدل دي . پخپله دdecompression hemicraniotomy لکه د "یوتړلي بکس د خلاصولو "

په څیره، پدی ډول ددماغ دپرسوب لپاره ځای پهډاکهږي. همدغه شې مشکل پیښوي. ځینی ناروغان دا "خلاص شوې بکس" نشي تحمل کولې، ځکه چې داتموسفېر فشار دماغ مستقیماً متاثره کوي، اودهوکې دنشوالی له کبله ئی داخل ته تیله کوي او په نتیجه کې ئې ددماغ معکوس فتق (paradoxal herniaion) منځته راځي. ددی حالت دعاجلی تداوی په خاطر دناروغ سرپه داسی ډول اچول کېږي چې ښکته زوړندوي، اووروسته ئی ددهوکوتوتې بیرته ځای په ځای کېږي، پدی ډول چې قحف بیرته په تړلی صندوق بدل شي.

نتیجه Conclusion:

پدی کې هیڅ شک نشته چې decompression hemicraniotomy دډیروناروغانولپاره چې malignant media infarct لری، یوه ژوند ژغورنکي تداوي ده، اودمعیوبیتونوپه شدت کې هم کموالې منځته راوړي. دجراحی مداخلی په هکله دهرناروغ دجداگانه ارزیابی له مخي اوپخپله دناروغ اودناروغ دفامیل سره تر مشوری وروسته باید تصمیم ونيول شي. په cerebellar انفارکت یا خونریزی کې د suboccipital craniotomy تداوی انزارهم دوفیاتواوهم د معیوبوالي دکمیدوله کبله ډیرښه دي، او همیشه باید دهوښی دکمیدواووددماغ دساقی داعراضو لکه Dobble vision، او Facialis paresis او داسی نوروکې په نظر کې ونيول شي.

دوینې دلخپه کېدو ضد اوترومبولایز تداوی له کبله منځته راغلې دماغي خونریزی تداوي

په داخل دماغي خونریزی کې د anticoagulation تداوی معکوسول (خنثی کول):

یوزیات شمیر ناروغان اوس د Vit.K antagonist (VKA) په واسطه تداوی کېږي. ددی تداوی یولوی چلنج د INR ډیر لږ فرق اکثرأ (3-2 INR) دي، کوم چې د ترومبولیکوپېښو د تداوی اووقائي اودخونریزی دمنځته راتلود خطر دمخنيوي لپاره یوه ښه اندازه گيږي ده .

د تداوی د تشدید له کبله دخونریزی خطر زیاتېږي . د داخل دماغي خونریزی خطر مخصوصاً هغه وخت زیاتېږي چې ناروغ همزمانه Antiplatelets دواگانې لکه Aspirin Clopedogrel هم اخلي .

په عمومی ډول داسی گنل کېږي چې د 2 او 4.5 ترمنځ INR د ترومبولیکو حادثاتو دوقائي اوتداوی لپاره مطمئنه سویه ده ، چې دخونریزی د کمو خطرونو سره مل وي .

که چېرې یوناروغ د VKA تداوی لاندی وی او خونریزی ورته پېداشي، اود تداوی معکوسول ضروری وي ، نوضروری ده چې لاندی ټکي په پام کې ونیول شي :

- د VKA تداوی استتباب اود تداوی د معکوسیدو په صورت کې د ترومبولیکو ناروغیو د پېښیدو خطر.

- په څومره سرعت د VKA تداوی معکوسیدل ضروری دي .

لکه چې په ۱۱-۶ جدول کې ښودل شویده، د VKA د تأثیر د معکوسیدو لپاره څواکانه موجوددي . بهتره داده چې ناروغ ته هم یوژر تأثیر لرونکي ماده لکه fresh

recombinant factor یا frozen plasma ; prothrombin complex concentrate;

VIIa (rVIIa)

اوبوه اوږد تاثیر لرونکي دواء لکه Vitamin K په شریکه ورکړل شي، ترخوبه لومړۍ راتلونکې ورځ کې انتي کواگولانت تاثیر بیرته منځته رانشي. Vitamin K په نسبتاً کم دوز (د ۱۱-۶ جدول مطابق) ورکول کېږي، ځکه چې جگ دوز ئی نه دویڼی دلخظه کېدو ضد تاثیر ژر اصلاح کولې شي، اونه کوم بهتره کلینیکي تاثیر لري، او برعکس پدی کار سره دامشکل منځته راځي، چې کله د تداوی حاده مرحله تیره شي، بیرته د تداوی سوئي ته INR راگرځول سختیږي. fresh frozen plasma په استعمال کې باید دویڼی د حجم د زیاتوالي (volum overload) خطر په نظر کې ونیول شي. ددی برسیره دانتان دانتشار او د ترانسفیوژن له کبله د سپرو د حادې خساري یوه لږه اندازه خطر هم موجودې. Prothrombin complex concentrate (PCC) هم د VKA تداوی د معکوسیدو لپاره استعمالیږي. PCC په واسطه د تداوی ترجیح پدی کې ده چې تاثیر ئی ژر منځته راځي، او لږ حجم ئی استعمالیږي. خوددی تداوی د ترومبومبولیک خطر په هکله تراوسه کم معلومات موجود دي.

د rVIIa په واسطه تداوی ژر تاثیر کوي او تراوسه په ډیرو کم طبیعي نشراتو کې تشریح شویده چې د VKA تداوی د تاثیر د معکوسیدو لپاره استعمالیدای شي، خو پدی هکله چې د VKA تداوی په منځته راغلی دماغي خونریزی باندی څومره تاثیر کوي تراوسه کم اسناد موجود دي. د rVIIa د جگ دوز (80 µg/kg) په واسطه د دماغي خونریزی په تداوي

۱۱-۶ جدول: د VKA تداوی د تاثیر د معکوسیدو (ځنځني) کېدو امکانات.

variable	Vitamin K	Fresh frozen plasma (FFP)	Prothrombin complex concentrate (PCC)	Recombinant factor VIIa
----------	-----------	---------------------------	---------------------------------------	-------------------------

Rational	د II, VII, IX او X فکتورونو جوړېدل زیاتوي.	IX, X, VII, II فکتورونه، فبرینوجن، von Willebrand فکتور او انټی ترومبین احتواء کوي.	IX, X, VII, II فکتورونه او پروټین او C احتواء کوي.	د VIIa فکتور لري
Dosis	i.v : 0,5-1mg INR 4,5-10: 1-2,5mg INR:10: 2,5mg	10-30ml/kg body weight. Optimal dose is unknown.	8-28 iE/kg body weight. Dosis is related to weight and INR	20-30µg/kg body weight i.v.
Time to effect	4-6 hours max effect after 24-36 hours.	10 minutes	10 minutes	10 minutes
Half life		1,5-2 day	6-8 hour	> 60 minutes
Comment	که چېرې د دوا د تاثیر ژر خنثي کول مطلب وي بايد هميشه Vitamink او FFP او PCC سره يوځای ورکړل شي .	بنسټيگنه : د ډيرو کلونو د استعمال تجربو باندې، بدگني: ډيروخت نيسي، د حجم د زیاتوالي خطر لري، دانټان خطر موجود دي Transfusion (TRALI) Related Acute Lung injury	بنسټيگنه : غیر فعال شوي ويروس دي. لږ حجم لري ، ژر تاثیر کوي. بدگني: - ترومبوا مبولیک خطري تر اوسه ندې تشریح شوي. - لږه کلینیکې تجربو په ټي په هکله موجوده ده .	بنسټيگنه : ژر تاثیر کوي. بدگني: د INR د لوړوالي او خونريزی ترمنځ د ارتباط پوره اسناد په لاس کې نشته .

کې داخلاط په توگه د ترومبو امبولیکو حادثاتو زیات خطرات موندل شویدی. داخطر په کم دوز (20µg/kg) تداوی کې ندی لیدل شوی ، ځکه داکم دوز د VKA تداوی د تأثیر د معکوسیدو لپاره توصیه کېږي .

Prothrombin complex او یا fresh frozen plasma د Vitamin K کبله د concentrate (PCC) سره په شریکه په دماغي خونریزی کې د VitK antagonist (VKA) تأثیر د معکوسولو (خنثی کولو) لپاره استعمالیږي .

د ترومبولایز له کبله د دماغ د داخلي خونریزی تداوی:

د ترومبولایز تداوی له کبله په لومړیو ۲۴ ساعتو کې په ۶٪ پیښو کې یاد دماغي انفارکت Hemorrhagic transformation او یا د دماغ دنسج په داخل کې خونریزی منځته راځي ، چې لدی جملی څخه په ۲٪ پیښو کې د حالت د ډیر خرابوالي او یا مرگ سب کېږي. که د ترومبولایز تداوی په جریان کې دخونریزی شک پېداسي ، باید د دواء انفیوژن دفتاً قطع شي او عاجل CT-scanning واخستل شي ، او دخونریزی په صورت کې د عرضی تداوی په توگه یخ وهلي تازه پلازما (fresh frozen plasma) ورکړل شي .

دولسم فصل

د دماغی سکتو خانګه

اود د دماغی سکتو حادي او تحت الحادي پيښي

د دماغی سکتو سرویس (خانګه) دروغتون یوه خانګه ده چې یوازی د دماغی سکتو د ناروغانو د معایناتو، تداوی او مجددی احیاء وظیفه په غاړه لري. پدی خانګه کې دمختلفو رېستوداسی پرسونل په یو ټیم کې مشترک کار کوي چې د دماغی سکتو په رشته کې خاصه پوهه او دلچسپي لري، اود ناروغ خپلوان هم د ناروغ د تداوی په جریان کې راشاملوي.

څرګند شواهد شته چې د دماغی سکتو په خانګه کې د دماغی سکتو د ناروغانو بسترول دروغتون په نورو خانګو تر بستر کولو ډیره ګټه لري. څیړنی بښي چې د دماغی سکتو په خانګه کې د ناروغ بستری کول نسبت نورو سرویسو ته په مرګونو، معیوبیتونو او د ناروغانو د بیا بستر کولو په شمیر کې څرګند کموالي منځته راوړي. دا تاثیر د ناروغ په عمر، جنس او د سکتې په شدت پورې اړه نلري، اود د دماغی سکتو ټولو ناروغانو ته ګټه لري.

دمختلف مسلکې پرسونل ترمنځ ګډکار، پخپل مسلک کې ځانګړي پوهه، اود ناروغ اودهغه خپلوان (که ناروغ وغواړي) په پروسه کې راشاملول د دماغی سکتو په خانګه کې د کار اساس جوړوي. د دماغی سکتې په جریان کې د ټیم هر غړې دخپل مسلک مطابق په مختلف ډول کونښنونه کوي، خود ناروغی په ټول جریان کې دمختلفو مسلکونو ترمنځ همکاري ډیره مهمه ده.

هر مسلکې ګروپ باید هم یوازی او هم دنورو مسلک لرونکو سره هم دخپلی مسلکې سوئي او هم دنور پرسونل د علمي سطحی د لوړیدو، او هم ناروغ اودهغه

خپلوانو ته د معلوماتو دور کړي په خاطر دوامدار کارو کړي . د اکېډامیسي چې د تدریس، د خپلوانوسره د ناستی، د لیکلو معلوماتي موادو د تهیه اور یسرچ په شکل ترسره شي . هر مسلکې گروپ باید دخپل مسلک مطابق د ناروغ تداوی ترسره کړي، خود تداوی په جریان د ناروغ ارادي او آزادی ته باید احترام ولري.

ډاکتر:

په حاده مرحله کې د ډاکترول دادې چې د ناروغ معاینه ژر ترسره شي، او عاجله تداوي ئي په صحیح او مناسب ډول اجراء شي. ډاکتر باید همزمانه د ناروغ او دهغه دخپلوانوسره د تداوی په انتخاب کې مشوره وکړي. ډاکتر باید دنورومسلکې گروپونوسره خپل کار همغږې کړي. لدی وروسته نور معاینات ، تشخیص، تداوي او مجدهه احیاء ددماغي سکتې په څانگه کې دنورو مسلکې همکارانو لکه نرسانو ، فزیوتراپستانو، ارگوتراپستان، دخبروتراپستانو، نیوروسایکولوجانو اونورو څانگو د ډاکترانو لکه رادیولوژیستان ، قلبی ډاکترانو، درگونودجراحانو او سترگو د ډاکترانو سره په نږدی همکارۍ باید ترسره کړي.

د بستریدو څخه دمخه گډه همکاري:

د دماغی سکتو ډاکتر ته باید ژر تر ژره د ناروغ په هکله تر ممکنې اندازی مفصل معلومات ورکړل شي، اود وخت د ضایع کېدو دمخنیوي په خاطر باید ناروغ په عاجله توگه د دماغی سکتو څانگي ته انتقال شي.

په اکثره هیوادونوکې دامبولانس پرسونل داسی روزل شوې چې د دماغی سکتو په اعراضو او علایمو پوهیږي او تشریح کولې ئي شي. بهتره ده چې دامبولانس پرسونل د ستاندارد Scoring system لکه "FAST" څخه کارواخلي. (په ۲۰۰۴مخ کې دوهم نمبر ضمیمه وگورئ)

روغتون ته دناروغ رسيدل:

روغتون ته دناروغ درسيديوسره سم بايد دډاکتر لخواه سمدستی ارزيايي شي، ترڅو واضح شي چې اياناروغ فوق العاده عاجلومعایناتو، او عاجلي تداوی ته ددماغي خساري دراکمولوپه خاطر ضرورت لري، که نه!

تاریخچه:

دناروغ، دناروغ دخپلوانواودهنه چاه څخه چې دناروغ سره ئی ددماغي سکتې دحملي په وخت مرسته کړېده دمعلوماتواخيستل دډاکترسره دتشخيص په وضع کولوواسبب په معلومولو کې مرسته کوي. داعراضودشروع واضح معلومات (دقيق وخت، داعراضودمنځته راتلوسرعت، دناروغ سره څه اوپه څومره سرعت وشول، دناروغ دلويدلواحتمال، داعراضودشروع څخه داعراضوبهتریدل يابد تریدل)، ددماغي سکتې دخظرقابل اصلاح اوغيرقابل اصلاح فکتورونه لکه " دوینی دفشارجگوالې، اتریل فبريليشن، دشکری ناروغي، مخکنی دماغي سکت، دتنباکواستعمال اوداسي نور" ، دوظایفو داجراء مخکنی سطحه، اومخکنې صحی حالت اکثراً واضحه کوي چې ناروغ ممکن دماغي سکته ولري. بايد دنورومزمنوناروغيو اوپه شفاخانه کې، خصوصاً پدی وروستيو دوه کلونوکې، دبستريدوپه هکله بايد معلومات واخيستل شي.

دډاکتر په واسطه معاینات:

دناروغ فزيکې معاینات اوارزيابی بايد ژر اجراء شي، ځکه چې که احتمالاً داخل وريدی ترومبولاييز يا Endovascular therapy ضروری وي ، نوباید وخت ضایع نشي . دناروغ دتنفسي لارودآزادی، دتنفس اووینی دجریان ثبات (ABC=Airway, Breathing and Circulation) ددفعاً ارزيايي کېږي، اودهوبن درجه راجستر کېږي. دبدن عمومي فزيکې معاینه اجراء کېږي. دترضيض نېسي کتل کېږي، اودسسيمي مزمنو ناروغيولکه دځيگراوپښتوردگوناروغيوپه باب معلومات لاسته راوړل کېږي. دناروغ بطن دضربان لرونکې کتلي اومثانی دحالت دمعلومولوپه خاطر جس کېږي. دستاتسکوپ په واسطه

د زړه اوسپړو معاینه اجراء کېږي. په دواړو پېښو اولاسونو کې شرياني نبض جَس کېږي. عصبي معاینات په ستاندارد توګه اجراء، اوددی په خاطر چې دناروغ په حالت کې ښه والي اوبدتری سرې وروسته دناروغی په جریان کې تعقیب کړلې شي په Scandinavian Stroke Scale (SSS) او يا National Institute of Health Scale (NIHSS) Stroke کې راجستر کېږي. د SSS څخه د دماغي سکتو د عمومي راجستر لپاره او NIHSS د ترومبولایز تداوی او Endovascular therapy په ارتباط استعمالیږي.

دادواړه معیارونه (scale) د حرکې وظيفو برسيره دناروغ هوښ او خبري هم ارزيايي کوي. په NIHSS کې علاوه حسې حالت، د بلع کولو مشکلات او neglect هم شامل دي. معمولاً سرې عمیق رفلکسونه اود پښي د تلي عکس العمل (plantar response) هم معاینه کوی، چې په عاجله مرحله کې اکثراً غیر نورمال وي.

diadokokinase د ډیر لږو حرکې وظيفو د نقيصی په معلومولو کې ډیر حساس دي. که چېرې د عاجلي کلينيکې معاینې په واسطه سمدستی تشخیص وضع نشي، پدی صورت کې دمکملې عصبي کلينيکې معاینې ايجاب کوي. ددی لپاره چې په دماغ کې د صدمی موقعیت معلوم شي، باید د فلج جونو شته والي، افازي او neglect، اود دماغ په نیمه کره کې دخساري مطابق د بدن په نیم طرف کې فلج اود pons دلاندنی برخی په صدمه کې د هماغه طرف اعراض باید په نظر کې ونیول شي.

د دماغي سکتو په 1/3 برخه ناروغانو کې تشخیص نشي وضع کېدای. د فلج جونو نشتوالي، یوازی د افازي موجودیت، په لویو انفارکتونو کې او خونريزی کې د هوښ کموالي د تشخیص وضع کول مشکليوي. همدارنگه په هغوناروغانو کې چې د منشیاء، نوی اختلاجات او پخوانی دماغي سکتې لري، اعراض یا دسترگوڅخه پت پاتي کېږي او یا غلط تعبیر یږي.

که چېرې ناروغ مایعاتو، انټي بیوتیکو او یا نورو تداوی ګانوته ضرورت ولري، باید ورته شروع شي.

Category	Score/Description		Date/Time	Date/Time	Date/Time	Date/Time	Date/Time
			Initials	Initials	Initials	Initials	Initials
1a. Level of Consciousness (Alert, drowsy, etc.)	0 = Alert 1 = Drowsy 2 = Stuporous 3 = Coma						
1b. LOC Questions (Month, age)	0 = Answers both correctly 1 = Answers one correctly 2 = Incorrect						
1c. LOC Commands (Open/close eyes, make fist/let go)	0 = Obeys both correctly 1 = Obeys one correctly 2 = Incorrect						
2. Best Gaze (Eyes open - patient follows examiner's finger or face)	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation						
3. Visual Fields (Introduce visual stimulus/threat to pt's visual field quadrants)	0 = No visual loss 1 = Partial Hemianopia 2 = Complete Hemianopia 3 = Bilateral Hemianopia (Blind)						
4. Facial Paresis (Show teeth, raise eyebrows and squeeze eyes shut)	0 = Normal 1 = Minor 2 = Partial 3 = Complete						
5a. Motor Arm - Left 5b. Motor Arm - Right (Elevate arm to 90° if patient is sitting, 45° if supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left Right					
6a. Motor Leg - Left 6b. Motor Leg - Right (Elevate leg 30° with patient supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left Right					
7. Limb Ataxia (Finger-nose, heel down shin)	0 = No ataxia 1 = Present in one limb 2 = Present in two limbs						
8. Sensory (Pin prick to face, arm, trunk, and leg - compare side to side)	0 = Normal 1 = Partial loss 2 = Severe loss						
9. Best Language (Name item, describe a picture and read sentences)	0 = No aphasia 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute						
10. Dysarthria (Evaluate speech clarity by patient repeating listed words)	0 = Normal articulation 1 = Mild to moderate slurring of words 2 = Near to unintelligible or worse X = Intubated or other physical barrier						
11. Extinction and Inattention (Use information from prior testing to identify neglect or double simultaneous stimuli testing)	0 = No neglect 1 = Partial neglect 2 = Complete neglect						
TOTAL SCORE							
INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE	INITIAL	SIGNATURE

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

دوینی معاینات او ECG:

دهایو گلوکېمیاء او الکترلیتونو د اختلال د تفریقي تشخیص، او ځینو نورو ناروغیو د تشخیص په خاطر په روټین ډول دوینی معاینات اجراء کېږي. (۱۱-۱ بکس وگورئ) د زړه درېټم د اختلال او د زړه د حادې اسکېمیکې حملې د تشخیص په خاطر د زړه گراف (ECG) آخیستل کېږي. په لومړیو ۲۴-۴۸ ساعتونو کې Telimetri توصیه کېږي. د Telimetri دا ورځه نظارت په واسطه د هغوارېټمی گانو د تشخیص چانس ډیر پېږي، کومې چې تداوی ته ضرورت لري.

۱-۱۲ بکس : دوینی معاینات

- عمومي پلټنې : دوینی معاینات

- د شکرې ناروغي : گلوکوز

- آنیمیا او پولی سائیتیمیا : هیموگلوبین، دوینی د سرو کرویاتو شمیر

او حجم، Ferritin; Vitamin B_{۱۲}

- انتانات : سپین کرویات او C-reactive protien (CRP)

- د پښتورگو وظایف : کرياتینین

- د مایعاتو او الکترولیتونو موازنه : الکترولایټونه

- د ځیگر وظایف : د ځیگر دوظایفو معاینات

- دوینی دلخه کېدل (کواگولیشن): د کواگولیشن معیارونه لکه

ترومبوسایټونه ، INR او APTT

- میتابولیزم : TSH

- دلپیدونو اندازه : کولسترول، ترايگلیسریدونه

- عضلې تخریبات: کرياتینین کاینیز

تصویری تشخیص:

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې یا TCI اعراض لری باید چې معاینات ئي په عاجل ډول تکمیل شي. CT یا MR-scanning خوئی باید په هماغه لومړۍ ورځ آخیستل شوي وي.

دکثیفه موادو څخه په غېږ CT-scanning نوری پتولوژی گاني لکه مزمن subdural هماتوم، دماغي تومور او خونريزي ردوي. سړې دماغي اسکېمیک تغیرات په حاده مرحله کې ژرنشي لیدلې، خو په sub acute مرحله کې او یا په لویو دماغي انفارکتونو کې لیدل کېدای شي.

دکثیفه موادو څخه په غېږ CT-scanning سره یوځای CT-angiography هم اجراء کېدای شي، کوم چې دابهرقوس څخه تر قحف پوري درگونو قطر بنودلې شي. داخل قحفي شریانی بندوالې، اودغاري په شریانونو کې دتنگوالي او ډایسکشن تغیرات شاید وبنودل شي، چې کولې شي دپتوجنیز په څرگندولو او تداوی په انتخاب کې مرسته وکړي.

CT-scanning ددماغي خونريزی په تشخیص کې هم مهم رول لوبوي، ځکه چې که داعراضو د شروع څخه وروسته په لومړی ساعت کې واخیستل شي، کېدای شي چې جاری خونريزي اود ناروغ دخاص مراقبت ضرورت وپېژاندل شي. CT-angiography د تشخیصونکې او ارزبایي کونکې تجروبه ایجابوي.

CT-perfusion کولې شي perfusion defects تشخیص کړي. د CT-perfusion نوی تکنالوجي کولې شي چې ټول دماغ، ددماغ دساقی په شمول سکېن کړي، اود پرفیوژن صحیح او مطلقه اندازه معلومه کړي. ضرور نده چې دا تخنیک دی واړه تخریبات لکه Lacunar انفارکتونه وښهې. دا میتود دپوره تجروبه غواړي. د Diffusio weighted MR-scanning (DWI) په واسطه دماغي اسکېمیک تخریبات په آسانه تشخیص کېږي. MR-scanning کولې شي چې دماغي خونريزی تشخیص کړي او هم انجیوگرافي واخلي.

اکثرأ په یوناآرامه ناروغ کې د MR-scanning په نسبت د CT-scanning اجراء کول آسان دي. MR دا ښه والې لري چې، د CT په شان آیونایز کونکې شعاع گاني نلري.

داچې ددماغي سکتوپه عاجله مرحله کې MR اوکه CT ښه تشخیصی وسیله ده تراوسه پوري تریبوت لاندی ده. خوپردی کې هیخ شک نشته چې ددواړو وسیلوخه ددماغي سکتو په عاجله مرحله کې دتشخیص لپاره ښه استفاده کېدایشي. ددواړو وسیلو تخنیک او میتودونه ددوامدار انکشاف اوپرمختگ په حال کې دی. په دواړو وسیلو کې د میتودونو ترکیب دتشخیص کیفیت لا لوړ کړې دي او دلا پرمختگ په حال کې دی.

د تشخیص سوال:

دکلینیکې اورادیولوژی کومعایناتو په مرسته ډاکتر کولې شي چې ددماغي سکتې په حاده مرحله کې دتشخیص سوال ته جواب پېداکړي.

ایا ناروغ حاده دماغي سکتې لري ؟

ایا ناروغ اسکېمیکه دماغي سکتې اوکه دماغي خونریزی لري؟

ایاناروغ عاجلی تداوی ته لکه Intravenous thrombolysis یا Endovascular therapy کاندید دي؟

الکتروکاردیوگرام اودوینی معاینات ددماغي سکتې په حاده مرحله کې دسکتې داقتصادي میخانیکېت په معلومولو کې مرسته کولې شي .

دناروغ مراقبت:

په متوسطه اوشدیده دماغي سکتې کې یوسلسله فزیولوژیک تغیرات لیدل کېږي، چې کېدایشي په لومړیو ساعتونو کې راخړگرگندشي. دبدن د حرارت درجه، دلوکوسیتونوشمیر، CRP اودوینی گلوکوز جگپړي.

په خفیفه دماغي سکتې کې دوینی فشار دبستریدو خه وروسته ژر رابنکته کېږي، خو په شدید دماغي سکتې کې همداسی جگ پاتی کېږي. په عمومی ډول ددماغي خونریزی په ناروغانو کې نسبت ددماغي اسکېمی ناروغانوته دوینی فشار جگ پاتی کېږي. په شدید دماغي سکتې کې نبض جگ وي ، او په الکتروکاردیوگرام کې اکثرأ

sinus tachycardia، extrasystoles او نور تغیرات لیدل کېږي. په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې ددماغي سکتې دناروغ دنیورولوژیک حالت، دویني د فشار، نبض او دحرارت ددرجې نږدې مراقبت، هر دوه ساعته وروسته توصیه کېږي. pulsoxymetry په دوامدار یا وقفوي ډول اندازه کېږي. دویني گلوکوز باید په ۲۴ ساعتونو کې درې ځله معاینه شي، او که دویني گلوکوز د 10mmol/L څخه لوړوي، ناروغ ته انسولین ورکول کېږي. که دناروغ دحرارت درجه د 37.5 څخه جگه وي، ناروغ ته یوگرام پاراسیتامول ورکول کېږي، اوددانتان دمنشاء دپېداکولو لپاره ئي معاینات اجراء کېږي، خودادناروغ په کلینیکې اوپاراکلینیکې نښو پوري اړه لري. که په اسکېمیکه دماغي سکتې کې ترومبولایز په نظر کې وي، باید دناروغ دویني فشار تر 185/110mmHg پوري رانښکته کړل شي. په شدید هاپیرتنشن کې کېدای شي دناروغ سره دعبن روئي په هکله فکروشي. په یوحاد ډیر ستړي اوضعیف ناروغ کې ډیر جگ فشار دتشمیتازو داحتباس، درد اوناآرامی نښه ده او طبیعي ده چې باید تداوي شي. ددماغي خونریزی په ناروغانو کې یوی څیړني ښودلي ده چې که په لومړیو شپږوساعتو کې دناروغ دویني سیستولیک فشار تر 140 mmHg پوري رانښکته کړل شي دهما توم په غتیدلو کې کموالې راځي.

تداوي:

هغوناروغانو ته چې اسکېمیکه دماغي سکتې ولري، اوترومبولایز یا endarterectomy تداوي ئي اجراء نسي، داسپرين ۱۵۰ یا ۳۰۰ ملیگرامه ورته په یو ځلي Loading دوز ورکول کېږي، پدی شرط چې ناروغ داسپرين په مقابل کې الرژي ونلري. که چېرې ناروغ داسپرين په مقابل کې الرژي ولري په عوض کې ئي یو ځل ۳۰۰ ملیگرامه Clopedogrel ورکول کېږي. که ناروغ دبلع کولو مشکل ولري، اسپرين دمقعد له لاری د suppositorium په شکل ورکول کېږي. څرنگه چې ددماغي سکتې دشروع څخه سمدستی وروسته دنوی دماغي سکتې دمنخته راتگ خطر ډیر زیات دي نو دتداوي څومره ژر چې کېدای شي باید ورته شروع شي. سره ددی چې ددماغ د scanning څخه دمخه داسپرين ورکولو کومه منفي نتیجه تراوسه نده لیدل شوی، خودا

خبره دمنلوور او منطقی ده ، چې کېدای شي داکار ددماغي خونريزی خطر زیات کړي . لدی کېله داسپرين دور کړي څخه دمخه باید ددماغ scanning اجراء شي . داسپرين د Loading دوز څخه وروسته ناروغ ته دورخی ۷۵مليگرامه Clopedogrel او یا اسپرين ۵۰ مليگرامه + dipyridamol 200mg په ورغ کې دوه ځلي ورکول کېږي . پورته دوه قسمه تداوي يودبل سره مساوی تاثیر لري . که ناروغ اسکېمیکه دماغي سکتې او آتريل فبريليشن ولري د 14 ورغو په دننه کې ورته انټی کواگوليشن تداوی شروع کېږي ، پدی شرط چې مضاداستطباب ئي موجودنه وي . داچې څه وخت دسکتې دحادی حملي څخه وروسته انټی کواگوليشن تداوي شروع شي کوم اسناد موجودنه دي ، خو په هغو انفارکتونوکې چې د Lacunar انفارکتونوڅخه لوي وي ، په عادی حالاتوکې سرې ددی تداوی شروع ته ۷ تر ۱۰ ورغې انتظار وباسي ، کنه ددماغي خونريزی خطر زیاتېږي . که ددماغي خونريزی له کېله دماغي سکتې منځته راغلي وي ، اوپه ناروغ کې دانټی کواگوليشن تداوی استطباب لا هم موجودوي ، ۱۴ ورغې وروسته ورته نوموړی تداوی شروع کېدای شي .

ددی لپاره چې دنوودماغي سکتودپېښيدومخنيوي وشي ، دوینی دلخته کېدودضد تداوی برسیره نوری ثانوي وقايوی تداوي گانی باید ژر تر ژره آن له لومړی ورغې څخه ناروغ ته شروع شي ، خو پدی شرط چې دناروغ معاینات او حالت دهغی اجازه ورکړي . دا په دیالسم فصل کې په تفصیل تشریح شويدي . دوینی د فشار تېټوونکې تداوی دشروع یو شرط دادې چې دتداوی دشروع څخه مخکي باید دغاړی درگونو حالت معلوم شي ، ترخوپه دماغ کې دهايوپرفيوزن په باب سرې مطمئن شي .

که ناروغ دانفارکت طرف دغاړي دشريان د ۷۰٪ څخه زیات عرض لرونکي تنگوالي ولري ، په ناروغ کې دنوودماغي سکتو دمنځته راتلولو دمخنيوي په خاطر ئي جراحی عملیات استطباب لري . داعملیات څومره چې ژر کېدای شي ، خوبهتره ده چې دیوی اونی په دننه کې اجراء شي . د stent په واسطه داخل شريانی تداوی کېدای شي

چې انتخاب شي، خودپروسیجر په ارتباط ټی دنوی دماغی سکتی دمنځته راتلو خطر نسبت عملیاتی carotis endarterectomy ته زیات دي.

په تحت الحاده مرحله کې معاینات:

په روتین ډول د غاړې درگونو doppler معاینات ددی په خاطر اجراء کېږي، چې ددغو رگونو تنگوالي معلوم شي .
د داخل قحفی رگونو د حالت دښودلو په خاطر د قحف دلاري doppler اجراء کېږي.

د ultra sound په واسطه کېدای شي امبولي معلومه شي . که دمخالفی خواء دامبولی لکه دښی خواء څخه چې خواته د شنت شک موجودوي د مثال په توګه په persistent foramin ovale کې، کېدای شي چې دادغاري درګونو د معاینې په ارتباط د پوکنې لرونکي مالګوبي د پیچکاری کولو په واسطه معاینه شي . که چېرې پوکنې د زړه - سپرو د دوران څخه تیری شوی، نوداسی ښکاری چې ناروغ شنت لري. دکثیفه موادوسره دمری دلاری ایکوکارډیوګرافي او valsalva maneuver په واسطه داکتل کېږي چې ایا دښی څخه - چې خواته شنت اوکه کوم بل ساختمانی سبب موجود دي.

د زړه او سپرو د حالاتو د څرګندولو په خاطر دناروغ دسینې (صدر) رادیوګرافي آخیستل کېږي، ځکه چې ددماغی سکتو په ناروغانو کې اکثرأ نوري ناروغی هم لیدل کېږي.

که دناروغ دوینې ګلوکوز غیر نورمال وي، نور معاینات ټی لکه glucose tolerance test او HBA. (Glycated hemoglobin) ټی اجراء کېږي. که چېرې ناروغ اتریل فبریلیشن، آتیروسکلروز او یاد خطر معلومداره فکتورونه ونلري، د ترومبوز د سبب د تشخیص په خاطر نوری وسیعې څیړني اودوینې معاینات سرته رسیږي، ترڅو ددماغی سکتې نادرجنیتیکی سببونه تشخیص کړل شي.

د دماغ تیریدونکې اسکېمې (TIA) Transiant Ischemic Attack

که چېرې ناروغ په یقیني ډول لنډ مهاله اعراض ولري، نودلومړۍ ورځې څخه ئې دایسکېمیکو دماغی سکتوپه شان معاینات اووقایوی تداوی اجراء کېږي.

څو رشته ئې ټیم Interdisciplinary team :

ډاکتر د دماغی سکتود تداوی مسؤل دې اود دماغی سکتوپه سرویس کې دیوڅورشته ئې ټیم غړې دې. ډاکتر برسیره پردی ناروغ ته معلومات ورکوي، د معایناتو پلانگذاري ئې کوي، عاجله تداوي اواحتمالي اختلاطاتو تداوی ئې اجراء کوي، د خطر د قابل اصلاح اوغیر قابل اصلاح فکتورونووقایوی کوښښونه شروع کوي ، دبحران کنترول اواداره کوي.

د روغتون څخه رخصتول اوسراپاء تعقیب:

د دماغی سکتې تقریباً د نیم څخه زیات ناروغان لنډه موده وروسته له روغتون نه رخصتیږي. کله چې ناروغ له روغتون نه رخصتیږي باید " یوه مصاحبه " ورسره وشي. په کومه کې چې ناروغ اواحتمالاً دهغه خپلوان برخه اخلي، اوورته د معایناتو، تشخیص ، تداوی، دموتړچلولوداجازي، اولدی وروسته پلان په باره کې معلومات ورکول کېږي. ددی لپاره چې دناروغ شخصي ډاکتر دناروغ د داخل بستر جریاناتوپه باره کې معلومات ولری، باید ناروغ اودهغه شخصي ډاکتر ته په لیکلي ډول مناسب معلومات ورکړل شي. اوکه ناروغ د روغتون څخه درخصتیدو وروسته مجددی احیاء ته ضرورت ولري، نودمجددی احیاء پلان باید د ډاکتر لخوا ورتو توصیه شي . خود پلان جوړولو عملي وظیفه د دماغی سکتې د سرویس د فزیو تراپستانو، او ارگوتراپستانو ده .

د روغتون څخه دناروغ درخصتیدلو څخه ۱-۳ میاشتې وروسته په سراپاء ډول دتوصیه شوی وقایوی تداوی نتیجه ارزیابی کېږي . او کتل کېږي چې په کور کې

خوناروغ ته cognitive مشکلات ندی پیداشوي. اوکه ناروغ کومه پوښتنه ولري باید ورته حل شي.

سراپاء ملاقات :

ددی لپاره اجراء کېږي چې ناروغ ته په لاندې ساحوکې انفرادی معلومات، مشورې، اوتداوی ورکړل شي :

- په داخل بستر جریان باندی مرور، دمعایناتو اوتداوی. نتایج اود ناروغ اود هغه دخپلوانوسوالونه .
- دقابل اصلاح فکتورونو په تداوی. مرور.
- د دماغی سکتې دمیخانیکېت، اووقایوی ستراتیژی. آخیری وضاحت.
- دشروع شوی دواڼي تداوی. اومجددی احیاء تعقیب
- ددماغی سکتې داعراضو په شمول، نیورولوجیک حالت.
- اجتماعی ، کاری اوفامیلی حالت
- قانونی حالت لکه دموتړ چلولو اجازه (لیسنس)

ديارلسم فصل

ثانوي وقايه

SECONDARY PROPHYLAXIS

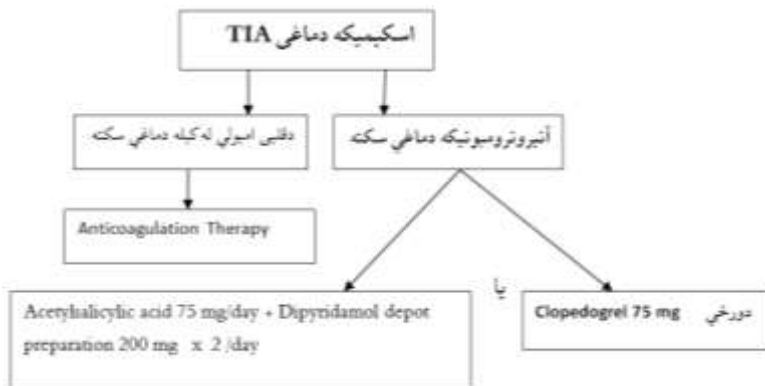
دوايي تداوي

دوينی دلخپه کېدو ضد تداوي

دترومبوز ضد تداوي، داسکېميکودماغي سکتودوقايوی تداوی په حېث په ترتيب سره دترومبوسيتونودنهي کونکو (Antiplatelets) اوانتي کواگوليشن (Anti coagulation) دواگانو څخه عبارت دي.

دائابته شویده چې داسکېميکي دماغي سکتې په حاده مرحله کې د acetylsalicylic acid (Aspirin) استعمال گتور تاثیر لري. ددی پرعکس داوردده وخت لپاره داسکېميکي دماغي سکتې وقايوی تداوی دسکتې په علت پوری اړه لري.

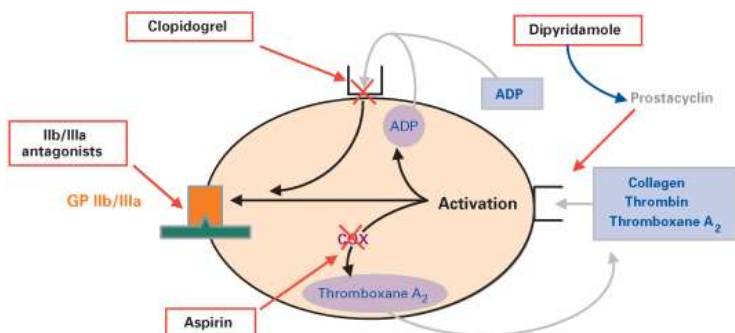
۱۳-۱ شکل : داسکېميکي دماغي سکتې او TIA وروسته دترومبوز ضد تداوی د ثانوي وقايوی تداوي په



ترومبوسیت نهی کوونکې دواگانې (antiplatelet drugs) په آتیرو ترومبوتیکو دماغي سکتوکې ، اوانتي کواگولانت دواگانې (anticoagulant drugs) په هغواسکېمیکو دماغي سکتوکې استعمالیږي، په کوموکې چې امبولي گاني دزره څخه منشاء اخلي.

د ترومبوسیتونو نهی کوونکې دواگانې:

یوچاودلې ایتروسکلروتيک پلک (Ruptured atherosclerotic plaque) ترومبوسیتونه فعالوي، اوپدی شکل دوینی دلخطي دجوړیدو خطر زیاتوي ، چې ددماغ اوددماغ څخه دباندی رگونودبندیدویاتنگوالي سبب کېږي. ددی کار دمخنیوی په خاطر، مختلف تاثیر لرونکې دواگانې استعمالیږي. Acetylsalicylic acid (ASA) د Irreversible cyclooxygenase-1 نهی کوي اوپدی وسیله د ترومبوسیتونوپه واسطه د Thromboxan A₂ دجوړیدو مخنیوی کوي. دipyridamol (Persantine) د adenosin جذب دنورو دجملی څخه په سروکرویاتوکې نهی کوي اوپه ترومبوسیتونوکې د Cyclic adenosine



۱۱- ۲ شکل: د ترومبو سیټونو فعالیدل اوددواء په واسطه دهغي منع کېدل.

monophosphate (c-AMP) غلظت زیاتوي، کوم چې د ترومبوسیتونو د فعالیت د مخه نیسي. ددی برسیره دipyridamol په رگونو توسع کوونکې تاثیر لري. Clopedogrel (Plavix) په فعال میتابولیت بدلېږي، چې د ترومبوسیتونو د P.Y. برخې سره ADP نښتې نهی کوي. څېړنو ښودلی ده چې درې واړه پورتنۍ دواگانې داسکېمیکودماغي سکتود بیا پېښیدو په مخنیوي مؤثر او مثبت تاثیر لري.

په حاده مرحله کې د ترومبوسیت د نهی کوونکو دواگانو په واسطه وقایوی تداوی

داسکېمیکودماغي سکتو په حاده مرحله کې د ترومبوسیتونو د نهی کوونکو دواگانو د استعمال د مؤثریت په هکله محدود شواهد موجود دي. د پورتنیو درېو مستحضراتو د ډلې څخه ASA یوازنی دوا ده چې داسکېمیکې دماغي سکتې په حاده مرحله یعنی په لومړیو ۴۸ ساعتونو کې ئې د مثبت تاثیر په هکله ثبوت شته. په ناښتو او ډیر خطر لرونکو ناروغانو کې لکه په چاودلي آتېروسکلروټیک پلک کې چې داسکېمیکې دماغي سکتې د تکراري پېښیدو ډیر خطر پکې موجودی، کېدای شي چې دلنډی مودی لپاره د ASA او Clopedogrel گډه تداوی په نظر کې ونیول شي. ددی دواړو دواو شریک استعمال نسبت یوازی یوی دوا ته مؤثر دي، خود خونریزی خطر زیاتوی ځکه ئې استعمال د ۱-۳ میاشتو څخه د زياتی مودی لپاره نه توصیه کېږي. د ترومبولایز تداوی څخه وروسته د ثانوی وقایوی تداوی د شروع ښه وخت تراوسه ښه ندي روښانه شوي. د SITS-MOST په نامه یوه سروی په ۱۱۸۶۵ هغوناروغانو کې ترسره شویده چې د ترومبولایز په واسطه تداوی شوی وو. پدی سروی کې هغو ناروغانو چې د ترومبولایز تداوی څخه دمخه ئې ASA او دipyridamol دواړه یوځای یا یوازی Clopedogrel آخیستل نسبت هغو کسانو ته چې پورته دواگانې ئې نه آخیستلی د ترومبولایز په ارتباط وړ پکې دخونریزی خطر لږ زیات وو. پدی سروی کې

دری میاشتی وروسته وظیفوی خرابوالې یا دمړینو زیاتوالې ونه لیدل شو. معمولاً باید د ترومبولایز څخه وروسته دثانوی وقایوی تداوی شروع ته ۲۴ ساعته انتظار وویستل شي. که یوناروغ په کلینیکې لحاظ غیر ثابت حالت ولری، کېدایشي چې د تداوی په وختی شروع کېدو فکروشي، خوباید دخونریزی دخطر زیاتوالې هم په نظر کې ونيول شي.

په آتیروترومبولیکو دماغي سکتو کې د ترومبولوسیت نهی کوونکو دواگانو په واسطه اوږدمهاله وقایوی تداوی:

په تحت الحاده مرحله کې د ترومبولوز دوقایوی تداوی په خاطر ددواء انتخاب ددماغي سکتې په سبب، دخطر په فکتورونو، نورو ناروغیو اوداچې ناروغ کومی دواء ته ترجیح ورکوی آره لري. اکثره ناروغان د آتیروسکلروز دپینیدولپاره دخطر فکتورونه لري، چې د اسکېمیکو دماغي سکتو دپینیدو مهم سبب دي. په یوه لویه څیړنه کې موندل شويدي چې یوازی د ASA په واسطه تداوی ناروغ ددماغي سکتې په مقابل کې وقایه کوي، خو یوازی د ASA او یاد ASA او dipyridamol ددگدی تداوی په اندازه مؤثره نده.

dipyridamol د ASA څخه کم مؤثر دي، نو یوازی باید توصیه نشي. په یوه بله نوی لویه څیړنه کې ښودل شويده چې د ASA او dipyridamol په واسطه گډه تداوی، په یوازی ډول د clopedogrel په واسطه تداوی په اندازه مؤثره ده. په گډه تداوی کې خونریزی یوه اندازه زیاته وي. Clopedogrel ترجیحاً په هغوناروغانو کې استعمالیږي چې دقلبي یا طرفی رگونو آتیروسکلرو تیکې ناروغی او یا دشریانونوداسی آتیروسکلرو تیک Lesion ولری چې فکر کېږي داسکېمیکې دماغي سکتې سبب به وي. همدارنگه که ناروغ د ASA په مقابل کې الرژی، او یاد ASA او dipyridamol داستعمال له کبله غیر قابل قبول جانبی عوارض پیدا کړي باید Clopedogrel انتخاب شي. برعکس که ناروغ د Clopedogrel د تداوی له کبله الرژی او یا غیر قابل قبول جانبی عوارض پیدا کړي باید د ASA او dipyridamol گډه تداوی انتخاب شي.

په هغه ناروغانو کې چې د Clopedogre یا د ASA او dipyridamol دگډې تداوی لاندې وی ، اونوی اسکېمیکه دماغی سکتې ورته پیدا شي ، دتداوی ستراتیژي واضحه نده . دداسی ناروغانو معاینات باید ددوهم ځل لپاره خاصتاً ددماغ څخه دباندي رگونو دتنگوالی په خاطر په دقیق ډول اجراء شي . په قلبی امبولی گانو کې (لکه آتریل فبریلیشن، یا دچپ بطن په جوف کې ترومب) ، یا ترومبوفیلی کې (لکه Lupus anticoagulants) خصوصاً په ځوانانو کې، چې د اسکېمیکې دماغی سکتې سبب شوې وي باید تداوي Anticogulant دواگانو ته تبدیله شي.

دانسان د بدن څخه دباندي خصوصاً د Clopedogrel دحساسوالي تست اجراء کېدای شي، خوددی تست په نتیجه کې د تداوی دستراتیژي بدلون تراوسه ندې تعیین شوې . که چېرې ځینی خاص حالات، لکه خطرناک جانبی عوارض، منځته رانشي، معمولاً وقایوی تداوی ته د دژوند تر آخره دوام ورکول کېږي .

دماغی سکتوپه نادر و اشکالو، لکه ددماغ په داخل کې درگونو ډایسکشن ، درگونوالتهاب، داسکېمیکې دماغی سکتې ارثي شکلونه ، اودنامعلوم سببه اسکېمیکو دماغی سکتو کې، وقایوي تداوي په کافی اندازه نده څیرل شوي . معمولاً یوازی ASA ، او dipyridamol په گډه ، یا Clopedogrel انتخابیږي ،خودا دخطر د فکتورونو او نورو ناروغیو په موجودیت پوری آړه لری . دقلبی امبولیگانوله کبله اسکېمیکه دماغی سکتې یا سینوس ترومبوز کې معمولاً انتی کواگولانتونه انتخابي دوا گاني دي چې وروسته به مفصل تشریح شي.

نتیجه:

ASA دترومبوسیتونو دعاجلي منع (نهی) کوونکې دوا په حېث داسکېمیکې دماغی سکتې په حاده مرحله کې استعمالیږي. په حاده مرحله کې ، مخصوصاً که دناثابته آتیروسکلروتیک پلک د موجودیت په هکله شک موجودوي ، کېدای شي چې دلندی مودی لپاره د clopedogrel او ASA دگډې تداوی په هکله فکروشي. داوړد وخت لپاره د آتیروسکلروتیکودماغی سکتود وقایوی تداوي لپاره دASA دDipyridamol سره په گډه او یا یوازي Clopedogrel توصیه کېږي .

د وینې دلخته کېدو ضد تداوي:

Anticoagulation therapy

دقلبي امبولی گانوله کبله ددماغي سکتوپه حاده مرحله کې دوینې دلخته کېدو ضد تداوي

ددی ډول ناروغانولوپه برخه اتریل فبریلیشن لري ، او پتوفز یولوژیک میخانیکېت ئي دچپ اذېن څخه دماغي رگونوته ورغلی امبولی ده . لدی کبله داسکېمیکو دماغي سکتوپه حاده مرحله (د ۴۸ ساعتونوپه دننه) کې چې داتریل فبریلیشن سره یوځای وی، په تداوی دوز د هیپارین (Heparin) په واسطه تداوی گته وڅیرل شوه . دنوي دماغي سکتې په پېښیدو اودوظایفوپه ښه کېدوئی کوم مثبت تاثیر ونه ښودل شو، ولي برعکس ئي داخلاط په توگه ددماغ دداخلی خونریزی واقعات په څرگند ډول زیات وښودل. ځکه نوپه روتین ډول په اتریل فبریلیشن او داسکېمیکودماغي سکتوپه حاده مرحله کې انتی کواگولیشن تداوي، په تداوي دوز (therapeutic dose) نه توصیه کېږي. ټولو حادو اسکېمیکو دماغي سکتوناروغانوته په حاده مرحله کې د ASA په واسطه تداوی ترهغی دوام ورکول کېږي ، چې دنوی شروع شوی Vitamin K antagonist تداوی څخه وروسته د INR سوپه نورمال حالت ته راوگرځي.

دقلبي امبولی گانو له کبله دماغي سکتوکې دانتي کواگولانت
دواگانو په واسطه اوږدمهاله وقایوی تداوي:

ويتامين ک ————— انټاگونسټونه

Vitamin

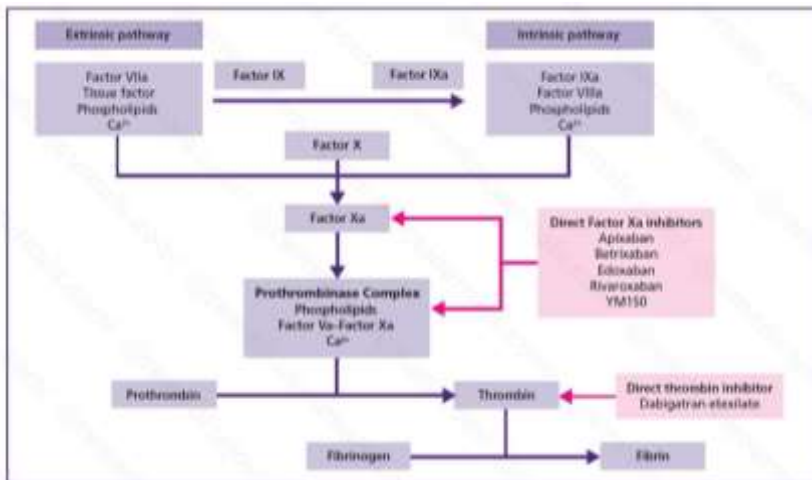
k

—antagonists

په هغوناروغانو کې چې اسکېمیکې دماغی سکتې او اتریل فبریلیشن لري ، په تحت الحاده اوزمنه مرحله کې ئې د Vitamin K antagonists (VKA) په واسطه تداوی مؤثره ثابته شویده . که هغه ناروغان چې اتریل فبریلیشن لری تداوي نشي ، هر کال ورپکې ددماغی سکتودپینیدو خطر ۱۲٪ دې. د VKA تداوی خپل مثبت تاثیر ثابت کړېږي، ځکه چې که ناروغ د VKA تداوی لاندې وي ددغو پېښو شمیر ۴٪ ته راښکته کېږي. د تداوی لاندی د خارج قحفي خونریزی خطر ډیر دې، خودداخل قحفي خونریزی خطر نسبتاً کم دې. لدی کبله هغوناروغانو ته چې دماغی سکتې او اتریل فبریلیشن لري، داوردمهاله وقایوی تداوی په خاطر VKA توصیه کېږي او INR باید د 2 او 3 ترمنځ تنظیم شي. د VKA تداوي د شروع کېدو لپاره ټیک وخت ندي ټاکل شوې. که چېرې دا تداوي ددماغي سکتې څخه وروسته ډیره ژر شروع شي، دگتی څخه ئی تاوان ډیر دې، ځکه چې دخونریزی خطر پکې زیات دې. دا تداوی باید معمولاً دسکتې دحملي څخه وروسته ددوه اونیو په دننه کېشروع شي . کله چې ناروغ ته VKA تداوی شروع شي ، Heparin تداوی ته هیڅ اړتیا نشته . ددی لپاره چې د VKA دلخظه کېدو ضد تاثیر ثابت پاتی شي، باید وینه په منظم ډول معاینه شي. دا کار دناروغ همکارۍ او امکاناتو ته اړتیا لري. د Warfarin (Marevan) په واسطه تداوی کې دلوثی خونریزی خطر په کال کې ۳-۴٪ دې. دداخل قحفي خونریزی خطر په کال کې ۱٪ دې.

نوي انټي کواگولانت دواگانې:

یوه ترومبین نهی کوونکې دوا ده چې دخولی دلاری آخیستل کېږي. دادواء ددماغی سکتې او سستمیکو امبولی گانو دمخنیوي لپاره په هغو کاهلو اشخاصو کې چې atrial non-valvular a fibrillation اودپخوانۍ دماغی سکتې یا TIA په شمول دخطریو یا څوفکتورونه ولري، استعمالیږي. د Dabigatran etixilate (Pradaxa) یوه ماده ده چې په بدن کې په



۱۲- ۳ شکل: دنووغو انټی کواگولانت دواگانود تأثیر میخانیکېت نښې، کومی چې دخولي دلاري اخیستل کېږي. Thrombin نهی کوونکې د ترومبین په واسطه د فبرین جوړېدل نهی کوي. د Xa فکتور نهی کوونکې په ترومبین بانندی د پروترومبین تبدیلول ودروي.

یوه فعاله ماده چې Dabigatran نومېږي تبدیلېږي. داماده د VKA یعنی Warfarin څخه کم تأثیره نده. ۱۵۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي دوزني د Warfarin څخه په زیاته اندازه ددماغی سکتې او سستمیکو امبولی گانو مخنیوې کوي. پداسی حال کې که ۱۱۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي واخیستل شي، دلویو خونریزیو د پېښیدو اودهنی جملی څخه دلویو خطرناکو دماغی خونریزی خطر پکې کم دې. دا کم دوز د ۸۰ کلنی څخه پورته ناروغانو او هغوناروغانو ته چې دخونریزی خطر پکې زیات وی ورکول کېږي.

Dabigatran etexilate د کومی غذاء سره متقابل تأثیر نلري، او فقط د یو کم شمیر دواگانو سره متقابل تأثیر لري. Dabigatran په عمده ډول د پښتورگو له لاری خارجېږي. برسیره پردی دوه نورې دوینی دلخه کېدو مستقیم نهی کوونکې دواگانې Rivaroxaban (Xarelto) او Apixaban (Eliquis®) کومی چې دواړه په کواگولیشن سستم

کې X. فکتورنهي کوي ، د اتريل فبريليشن په ناروغانو کې ازمویل شويدي اوبسه نتیجه ئي ورکړېده . Rivaroxaban په هغو کاهلوناروغانو کې چې چې non valvular atrial fibrillation لري ، ددماغی سکتې اوسستيمیکو امبولي گانودمخنيوی دپاره استعمالیږي. Rivaroxaban ۲۰ مليگرامه په ورځ کې يوځل ، ددماغی سکتې اوسستيمیکو امبولی گانوپه مخنيوی کې تر VKA (warfarin) کم تاثیر نه ، اود خطر ناکي خونريزی خطرئی هم زیات ندې.

په آتیروترومبوتیکو دماغی سکتو کې انتی کواگوليشن تداوي:

که داسکېمیکو ددماغی سکتو په هغوناروغانو کې چې قلبی منشاء نلري ، د VKA (warfarin) په واسطه وقایوی تداوی ددوه اونيو په دننه کې پېل شي ، کېدای شي د اسکېمیکو ددماغی سکتو دپېښیدوخطر کم کړي ، خو په عوض کې ئي دسستيمیکو اوددماغی خونريزیو خطر زیاتوي. د VKA (warfarin) تداوي په واسطه مرگونه اومعیوبیتونه نه کميږي. په بل عبارت د VKA (warfarin) تداوی وختی شروع کول، نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله مرحله کې پدی ناروغانو کوم مثبت تاثیر لري . داتداوي دژورو وريدونودترومبوز او دسرو دامبولی گانو واقعات کموی، خو خالص گتورتوب ئي دخونريزی دخطر دزیاتوالي له کبله کم دې، لدی کبله پدی ناروغانو کې دنوموړي دوا وختی شروع کول نه توصیه کېږي.

د VKA (warfarin) په واسطه دهغو اسکېمیکو ددماغی سکتو اوږدمهاله ثانوی وقایوی تداوي چې قلبی منشاء نلري ، هم مشابه تاثیر لري. په مرگونو هم تاثیر نلري. دنوو ددماغی سکتو دپېښیدو خطر لکه د ASA دتداوی په شان دې، ددی پرعکس په VKA (warfarin) تداوی کې دخونريزی خطر په څرگندډول زیات دې. چې په نتیجه کې ئي دقحف په داخل کې اود قحف څخه دباندی دخطرناکو خونريزیو له کبله دمرگونو شمیر هم زیات وي.

په لنډه توګه باید وویل شی چې په هغوا سکېمیکو دماغي سکتوکې چې قلبي منشاء نلري، باید VKA (warfarin) تداوی نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله مرحله کې دوقایوی تداوی په توګه استعمال شي .

نتیجه:

په هغوناروغانو چې دزړه دامبولی ګانو (خصوصاً اتریل فبریلیشن) له کبله دماغي سکتې لري، په حاده مرحله کې هیپارین تداوی ورباندې کوم ګټور تاثیر نلري. خو ددی پر عکس که د VKA (warfarin) په واسطه تداوی داسکېمیکې دماغي سکتې څخه وروسته د ۱۴ ورځو په دننه کې، او یا ددی څخه وروسته شروع شي، دنوو دماغي سکتو خطر راکموي. د VKA (warfarin) دالترناتیف په توګه کېدای شي چې dabigatran etexilate یا rivaroxaban دورخی په ثابت دوز بیله دی چې دوینی لږاتواری اندازه گیری ته ضرورت ولیدل شي دخولي له لاري شروع شي . په اتریل فبریلیشن اوحادواسکېمیکو دماغي سکتوکې، د VKA (warfarin) په واسطه اوږد مهاله وقایوی تداوی توصیه کېږي، اویدی ناروغانوکې باید د dabigatran etexilate یا rivaroxaban دتوصیه کولو په هکله باید هم فکرو شي.

هغه ناروغان چې اسکېمیکه دماغي سکتې قلبي منشاء نلري، انتي کواګولانت دواګانې د ASA په پرتله نه په حاده مرحله کې اونه په اوږد مهاله کې کوم مثبت تاثیر لري.

دوینی د فشار ضد تداوی:

دوینی د فشار جګوالي د دماغي سکتو د خطر یومهم اومستقل فکتور دی، او ایدیمیکو څیړنو ښودلي ده چې دوینی د فشار جګوالي د دماغي سکتو په ¼ برخه ناروغانوکې د دماغي سکتو سبب دي. دوینی د فشار جګوالي د دواړو، هم داسکېمیکو دماغي سکتو او هم د دماغي خونریزی له کبله د دماغي سکتو خطر زیاتوي . څومره چې دوینی فشار جګ وي په هماغه اندازه ورسره د دماغي سکتو خطر ډیر پري، او څومره چې دوینی

فشار کم وي په هماغه اندازه ورسره ددماغي سکتو دپېښیدو خطر راکمېږي. په همدې ډول ددماغي سکتې څخه وروسته دثانوي وقایوي تداوی په خاطر دوینی د فشار ضد تداوی د نوي دماغي سکتې خطر راکموي.

د PROGRESS په نامه په یوڅېړنه کې وموندل شوه چې ، دوینی د فشار ضد تداوی، بیله دی چې دوینی د فشار د جگوالي سطحه په نظر کې ونیول شي مثبت تاثیر لري، یعنی سره لاندې چلې ناروغ Hypertension ونلری دوینی د فشار ضد تداوی ورپکې د نوي دماغي سکتې د پېښیدو خطر کموي. دا تراوسه روښانه نده چې ددماغي سکتې څخه څومره وخت وروسته دوینی د فشار ضد تداوی شروع کېدل به تر دي . په TIA او خفیفه دماغي سکتو کې به تره ده چې دوینی د فشار ضد تداوی سمدستي شروع شي، خودوینی د فشار ضد تداوی د شروع څخه دمخه باید دغاړي درگونو CT-angiography یا Doppler معاینه اجراء شي ، ځکه چې دغاړي درگونو تنگوالي یا بندوالي ، مخصوصاً که په دواړو خواو کې موجود وي، دوینی د فشار ضد تداوی د شروع څخه وروسته په دماغ کې دهایپوپرفیوژن (hypoperfusion) د خطر سبب کېږي.

تراوسه داسی معتبر اسناد نشته چې ونیسي، چې دلوی اسکېمیک انفارکت څخه څومره موده وروسته دوینی د فشار ضد تداوی باید شروع شي . خوددی لپاره چې دانفارکت په اسکېمیکو څنډنیو ناحیو کې دهایپوپرفیوژن د منځته راتلومخنیوي وشي، باید دوینی د فشار ضد دوا شروع کېدو ته په لومړیو ۲۴ ساعتو کې صبر وشي. په دماغي خونريزي گانو کې اسکېمیکي څنډنی ناحیې نشته، نولدی کبله دوینی د فشار ضد تداوی ځنیدو ته ضرورت نشته .

په زړو خلکو کې باید دوینی د فشار ضد تداوی په ډیر احتیاط سره شروع شي ، ځکه چې پدی گروپ ناروغانو کې دوینی د فشار ژر تیتوالي دهایپوپرفیوژن خطر لري. تداوی باید دهر ناروغ د حال سره سمون ولري ، او په عین حال کې باید ددواي تداوی په انتخاب کې نوری داخلي ناروغی هم په نظر کې ونیول شي . دجانبي عوارضو لکه Orthostatic hypotension ، سر څرخي ، لویدل ، او الکترولیتونو داختلالاتو خطر زیات دي، لدی کبله د تداوی تنظیم ډیر مهم دي . مخکې له دی چې

دوینی د فشار ضد تداوی شروع شي باید په ناسته او ولاړه ، او احتمالاً دوینی څلورويشت ساعته فشار اندازه شي .

د ثانوي وقایوی تداوی په خاطر د دماغی سکتې څخه وروسته دوینی د فشار د تداوی هدف اوس د 90 / 140 څخه ښکته ټاکل شوېږي، خو یوی څیړني ښودلي ده چې ډیر ښه سستولیک فشار باید د 120 او 130 ترمنځ وي .

د شدیدج فشار (دیاستولیک فشار د 120 څخه پورته) لپاره کومه ثابته لارښوونه نشته . خو اکثراً د څو ساعتونو په جریان کې فشار پخپله راښکته کېږي . اکثراً ډیر جگ فشار درد، دادرار د احتباس، یا په شدیدیدو ناروغانو کې د اضطراب او تشویش له کبله د عکس العمل په توګه منځته راځي، چې داسی سببونه باید لومړې تداوي شي . د ترومبولایز څخه دمخه فشار باید په اعظمی ډول د 185/110 څخه جگ نه وي ، او که جگ وی باید د i.v.labetalol په واسطه راښکته کړل شي. په کم دوز Diazepam اکثراً ګټور تمامیږي ، او په حاده مرحله کې مطمئن اوقابل قبول تاثیر لري.

که چېرې ناروغ ډیر زیات لوړ فشار ولري، کوم چې د ناتداوی شوی شدید لوړ فشار ښه ده ، باید په قراره د څو څو په جریان کې راښکته کړل شي، ځکه چې پدی ګروپ ناروغانو کې د دماغی هایپوپرفیوژن خطر ډیر دی.

د دماغی سکتو وروسته د فشار ضد دواء د انتخاب په هکله کمی څیړني ترسره شويدي . فکر کېږي چې بیتا بلاکرونه دوینی د فشار د نورو دواګانو په نسبت دنوی دماغی سکتې د منځته راتلو په مخنیوی کې کم تاثیر لري . په ځینو خاصو حالاتو کې چې همزمانه نوری رقیبی ناروغی (لکه د زړه ناروغی) موجودی وی، کېدای شي بیتا بلاکرونه ښه انتخاب وي.

څیړنو ښودلي ده چې د دماغی سکتې څه وروسته په وقایوی تداوي کې د ACE-inhibitors او thiazide یوځاني استعمال ، ښه تاثیر لري.

یوسلسله څیړنو د دماغی سکتو څخه وروسته د angiotensin receptor inhibitors په واسطه تداوی ګټور توب ثابت کړېږي.

اوس داسی انگیرل کېږي چې د دماغی سکتې څخه وروسته سرې باید دوینی د فشار ښکته کولو ته متوجی وي، نه د دوا انتخاب ته . دوینی د فشار ضد تداوی باید د ناروغ

د حال اونورواحتمالي ناروغيو د موجودیت سره برابرېست ولري . لدی برسیره سرې بايد ددواء گانو جانبی عوارضو اودهغي عواقبوته متوجی وي .

کولسترول ټيټوونکي تداوي:

څيړنوبنودلی ده چې په وينه کې دکولسترول زیاتوالې داسکېمیکودماغي سکتودخطر دزیاتوالی سره یوځای وی . ددی برعکس په وينه کې د کولسترول کموالې ددماغي خونریزی له کبله دماغي سکتودمنځته راتلو لپاره خطرلري . د Statine گروپ دواگانوپه واسطه دکولسترول دټيټولو تداوي، په هغوناروغانوکې چې دزړه درگونومخکنی ناروغی لري، اويا دزړه دناروغيو دمنځته راتلودخطر فکتورونه لکه دوينی دفشارجگوالې او دشکری ناروغي لري ، داسکېمیکودماغي سکتوخطر کموي .

د Statine گروپ دواگانوپه واسطه ثانوي وقايه:

داسکېمیکودماغي سکتو يا TIA څخه وروسته دستاتين گروپ دواگانودثانوی وقايوی تاثیرپه هکله دوه ستری څيړنی ترسره شويدي .

یوه څيړنه چې د Heart Protection Study په نامه په 20536 هغوناروغانو ترسره شوه چې مخکې ئی آټیروترومبوتیکې ناروغی اويا دشکری ناروغي درلوده . پدی څيړنه کې وبنودل شوه چې په هغو ناروغانو کې چې مخکې ئی دماغي سکتې درلودی خودقلبی رگونو ناروغی ئی نه درلودی ، دنوی دماغي سکتې دمنځته راتگ خطرپکې کم نه شو . خوددی برعکس یوه بله څيړنه چې د SPARCL-Study ترنامه لاندی په 4731 هغوناروغانوترسره شوه چې داسکېمیکي دماغي سکتې يا TIA ئی درلودی او دوينی LDL-Cholestrol ئی 2,6-4,6 mmol/L وو . پدی څيړنه کې وموندل شوه چې که دستاتين گروپ دواگانوپه واسطه د 1-6 میاشتوپه دننه کې وقايوی تداوی شروع شي، دنوی دماغي سکتې يا TIA دپيښيدو خطر په واضحه توگه راکموي .

په حاده دماغي سکتې کې ستاتين تداوي:

دستاتين گروپ دواگانې برسیره پردې چې دویني LDL-Cholesterol راکموي، دڅو لارو مثبت تاثیر کوي. داگروپ دواگانې د اندوتيليم د حجرو په وظيفو او د آتيروسکلروتيک پلک په ثبات باندې مثبت تاثیر کوي، او د التهاب ضد تاثیر هم لري. همدارنگه داسې نظريه شته چې دستاتين گروپ دواگانې په عصبي حجرو محافظه کوونکې (Neuroprotective) تاثیر لري. چې څومره به په کلينيکې لحاظ د تاثیر موجودوي تراوسه لاڅرگنده نده.

په ستاتين تداوي کې عضلي دردونه:

دستاتين گروپ دواگانو په واسطه تداوي د عضلاتو د خفيف درد څخه نيولي، تر وژونکي rhabdomyolysis پورې بد تاثیر لرلې شي. دستاتين تر تداوي لاندې په ۱۰٪ ناروغانو کې بيله دی چې په وينه کې creatine kinase جگ شي عضلي دردونه منځته راځي. ددی برعکس د creatine kinase د جگوالي سره يوځای د حقيقي Myopathy پيښې نادرې دي، او د Rhabdomyolysis پيښې خو بيخي په نادر ډول پيښيږي. که ناروغ ته عضلي دردونه پيداشي بايد په وينه کې ئی creatine kinase اندازه شي. که چېرې ناروغ د عضلي دردونو څخه ډير په عذاب وي، نو دکوم بل ستاتين لکه fluvastatine يا دکم دوز rosuvastatine په واسطه تداوي بايد وازمايل شي.

دویني دغورول (ليپيدونو) نوري اصلاح کوونکې دواگانې:

Ezetimibe (Ezetrol) په وړو کولمو کې د LDL کولسترول جذب نهی کوي، او په يوازي ډول او يا د statine سره يوځای په وينه کې د LDL کولسترول سويه ټيټوي. لدی کبله Ezetimibe هغوناروغانو ته توصيه کېږي، چې يوازي د statine تداوي په واسطه کولسترول ټاکلی اندازې (Total Cholesterol > 4,5 mmol/L او LDL Cholesterol > 2,5 mmol/L) ته راتيټ نشي، او يا ناروغ statine تحمل نکړلې شي. دی

ته باید توجه وکړو چې تراوسه د Ezetimibe په واسطه د قلبی - وعائی پېښو دراکمیدو په هکله کومه څیړنه سر ته نده رسیدلي .

د LDL-cholesterol کموالی اود Triglyceride زیاتوالې ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر زیاتوی، خو پدی هکله چې ایا په وینه کې د LDL-cholesterol زیاتوالې اود Triglyceride کموالی ددماغی سکتو په منځته راتلو کوم تاثیر لري کنه ؟ پدی هکله تراوسه کوم شواهد نشته .

نتیجه:

دهغو دماغی سکتو او TIA څخه وروسته دستاتین گروپ دواگانوپه واسطه وقایوی تداوی ، چې قلبی منشأ نلري ، دنوودماغی سکتو او قلبی وعائی حادثاتو دپېښیدوخطر کموی . لدی کبله ددماغی سکتو او TIA څخه وروسته ناروغانوته دستاتین گروپ دواگانوپه واسطه وقایوی تداوی توصیه کېږي. دآتیروسکلروتيکوسببوله کبله هغواسکېمیکو دماغی سکتوکې چې زیات خطرولري کېدای شي چې په جدی ډول د کولسترول راتیتوونکې تداوي توصیه شي.

هغه ناروغان چې مخکې له مخکې دستاتین دواگانوتر تداوی لاندی وي ، اوحاده اسکېمیکه دماغی سکتو یا TIA ورته پېدای شي، باید نوموړی تداوی ئي قطع نشي . ددماغی خونړیزۍ له کبله ددماغی سکتو کې دستاتین گروپ دواگانو په واسطه تداوی استطباب نلري اوباید توصیه نشي. پدی هکله چې ایا داسکېمیکو دماغی سکتو څخه وروسته دستاتین په واسطه وقایوی تداوی ددماغی خونړیزۍ له کبله ددماغی سکتو خطر زیاتوی اوکه څنگه ؟ لازیاتو څیړنې ته آړتیا ده .

ددوائی تداوی په څنگ کې دغذائى رژيم اصلاح ته هم ضرورت دي، چې په همدی فصل کې به لږ وروسته تشریح شي .

په زړوخلکو کې خاص مشکلات:

اکثره زاړه خلک ډیری مزمنی ناروغی لري، ډیری دواگانې اخلي او ددرک قابلیت (Cognitive function) ټیټ وي .

هغه زاړه خلک چې دماغی سکتې لری باید معمولاً دځوانانو په شان، او یوقسم دواگانو په واسطه تداوی شي .

دکم دوز ASA له کبله هم کېدای شي چې دمعدی او اثناء عشرزخمونه پېدا شي .
اعراض ئی کېدای شي یوازی بی اشتها ئی ، دوزن کمیدل او کمخوني وي . چې اکثره دا
اعراض کېدای شي د Proton-pump inhibitors (PPIs) دیوځاي ورکړی په واسطه تداوی
شي . یا ASA او Dipyridamol په Clopedogrel تبدیل شي .

هغه زاړه ناروغان چې Atrial flutter (AFL) ، permanent ، Atrial flutter یا Paroxysmal اتریل
فبریلیشن ولري ، باید د warfarine (Vitamin k antagonist) او یا دبدیل په توگه نوی انټی
کواگولیشن دواگانې (ترومبین او فکتورنهی کونکې) ورته توصیه شي .
هغه زاړه خلک چې آتریل فبریلیشن لري ، دځوانانو په نسبت ورته ددماغي سکتې
دپېښیدو خطر ډیر دې، او په زړو کې دالوی خطر دانټی کواگولیشن تداوی په واسطه
راکمیدای شي . په عېن حال کې د خونریزی خطر په ډیر جگ عمر خلکو کې زیات دې .
په هر ناروغ کې باید دتداوی گټه په تخمینې ډول د خونریزی دخطر سره مقایسه شي .
د ناروغ د عمر په زیاتیدو سره د warfarine (Vitamin k antagonist) دوز کمیږي ،
او په زړوخلکو کې د کواگولیشن ضد تداوی دقیق کنترول ډیر مهم دې . د کواگولیشن
ضد دوا او ASA یوځای استعمال د خونریزی خطر زیاتوي .

که یو ناروغ ددماغي سکتې سره یوځای هم اتریل فبریلیشن او هم دزړه اسکېمیکه
ناروغي ولري ، ضرورده چې یا د warfarine او یا د ASA څخه صرف نظر وشي . خاصتاً
هغو زړو ناروغانو ته باید زیاته توجووشی چې د لویدو خطر پکې زیات وي . د فکری
زوال (ډمنشیا) ناروغان کېدای شي چې دانټی کواگولیشن دواو په واسطه تداوی شي ،
خو پدی شرط چې ناروغ ثابت او استوار حالت ولري ، او ددواو تطبیق دبل چا په غاړه
وي .

دوینی فشار باید په ناست او ولاړ حالت کې اندازه شي. دوینی دستتولیک فشار د **orthostatic hypotension** واسطه په ناست او ولاړ حالت کې اندازه شي. دوینی دستتولیک فشار هم کمیږي. ددوائی تداوی په واسطه باید دوینی فشار په قراره قراره دلخواه اندازې ته راښکته کړل شي. د 80 کلنی څخه دپورته عمر زړو خلکوسستولیک فشار باید د 150 څخه را کم کړل شي ، اوکه تحمل ئی کړلې شي ددي څخه هم راکمیدلې شي . هغه زاړه خلک چې دزړه ناروغي ولري ، دوینی دکولسترول دسوئي دپه نظر کې نیولوپرته د Statine په واسطه تداوی ددماغي سکتوخطر راکموي .

دماغي سکتواکثره زاړه ناروغان دزړه اسکېمیکې ناروغی هم لري ، لدی کبله که چېرې متباقي متوقع عمر 2-3 کاله تخمین کړلشي، باید د Statine په واسطه ئی وقایوی تداوی په نظر کې ونیولشي .

عمر اوملگري ناروغی

- په زاړه عمرکې دسړی سره ډیري ناروغی ملگري کېږي.
- په مختلفو اشخاصوکې دزوروالي، ناروغیو اووظیفوي قابلیت ترکیب په مختلف ډول انکشاف کوي .
- دا پخپله عمرندې بلکې د عمر، نارغیو اووظیفوي قابلیت دې چې باقي متوقع عمر ټاکي .

دغاړی درگونو جراحي عملیات او انجیوپلاستي:

Carotid Endarterectomy & Angioplasty

په a.carotis کې آتیروسکلروز (دغاړی دشریان تنگوالې) کېدای شي ددماغي سکتې سبب شي. د 10 او 20٪ ترمنځ دماغي سکتې دغاړی درگونو د تنگوالی له کبله منځته

راځي . دغاړی په رگونو کې کېدای شي چې د آتیروسکلروټیک پلک دچاودلو څخه وروسته ترومب(دوینی لخته) منځته راشي ، کوم چې کېدای شي دغاړی شریان په عاجله توګه بند کړي، یا دماغ اوسترګی ته امبولي ګاني ولیږي. فقط په ډیروکمو حالاتو کې کېدای شي، چې ددماغ دوینی ارواء په کافي اندازه نه وي چې دا حالت د Hypoperfusion syndrome په نامه یادېږي .

بیله دی چې دغاړي درگونو دتنګوالي پتوفزیولوژي په نظر کې ونیول شي ، باید داتنګوالي چې ددماغی سکتې سبب دې بایدمنځه لاړشي، ترڅو په راتلونکې وخت کې ددماغی سکتې خطر کم شي . په ۱۹۸۰یمه لسیزه کې دوه لوئي څیړنې چې په څو مختلفو مرکزونو کې په ۶۰۰۰ هغوناروغانو ترسره شوی چې دغاړی دشریانونو اعراض لرونکي تنګوالي ئي درلودل، اود Carotid endarterectomy په واسطه تداوی شول، په ټولو څیړنو کې ددی جراحی تداوی نتیجې ګټورې وښودل شوي.

اعراض لرونکې تنګوالي symptomatic stenosis :

د (ECST) په نامه یو اروپایي اوپه (NASCET) نامه یو امریکایي څیړنې چې په ټولو ۶۰۰۰ ناروغانو ترسره شوي وښوده چې ، هغو کسانو دغاړی درګونودقطر د۵۰٪ څخه زیات تنګوالي ئي درلوده، اود TIA ، نه معیوبونکې دماغی سکتې یا ئي د amaurosis fugax په شکل ددماغ په نیمو کروپوري مربوط دموضعی نیورولوژیکو نقیصو په شکل اعراض درلودل، او آتیروسکلروټیک پلک ئي دشپرومیاشتو په جریان کې د Carotid endarterectomy جراحی عملیاتو په واسطه لیری شو، ګټوري نتیجې تري لاسته راغلي . په عملیات شوو ناروغانو کې دنوي دماغی سکتودپیښیدوپیښې ۵-۷٪ وي، خو که عملیات شوي نه وای خطر ئي تردی ډیر زیات وو. داناوغان تعقیب شول اووموندل شوه چې دوه کاله وروسته دا خطر نیمې ته راکم شو. یعنی ۲۰٪ څخه په هغوناروغانو کې چې یوازی د ددواء په واسطه تداوی کېدل، ۱۰٪ ته په هغو ناروغانو کې چې د جراحی عملیاتو ادواء په واسطه یوځای تداوی شول رابنګته شو . دجراحی عملیاتو ګټه په هغه ناروغانو کې چې دغاړی دشریان ډیر تنګوالي (۷۰٪ څخه زیات) ئي درلود، نسبت هغو ناروغانوته چې دغاړی دشریان متوسط (۵۰-۶۹٪) تنګوالي ئي درلوده، ډیره وه .

خو په هغو ناروغانو کې چې کم (د ۵۰٪ څخه لږ) تنګوالي ئې درلوده، دیوازی دوايي تداوی په مقایسه ئې ګټه زیاته نه وه. دپورته څیړنو څخه وروسته نوری ډیری څیړني ترسره شوی، برسیره پردی چې دپورته څیړنو نتیجی ئې تأیید کړي، دائي هم وښودله چې د Carotid endarterectomy جراحی عملیات دوامدار وقایوی تأثیر لري.

وروسته پدی هم څیړني ترسره شوی چې دجنس، عمر، اعراضو، اود وروستنیو اعراضو څخه دتیرشوی وخت اهمیت روښانه کړي. دجراحی عملیاتوخطر په ټولو عمرونو کې یوشانته وو، اوپه دوايي وقایوی تداوی کې د عمر په زیاتوالي سره خطرهم ډیریده، لدی کبله چې څومره عمر ډیرپړي هغومره دجراحی عملیاتو په واسطه دنوو دماغي سکتو مطلق خطر راکمیږي. که چېرې زاړه ناروغان دژوند مناسب پس منظر ولري، یوازی زوروالې ئې باید دنه عملیاتولو لپاره بهانه نشي.

هرڅومره چې ددماغي سکتې یا TIA څخه وروسته ژر عملیات اجراء شي هماغومره ئې ګټه ډیره ده: په هغوناروغانو کې چې دغاړی دشریان تنګوالي ئې د ۷۰٪ څخه زیات وي، او عملیات ئې په دوه اونیو کې دننه اجراء شي، د خطر مطلق راکمیدل ئې ۳۰٪ دي. ددی پرعکس که عملیات دری میاشتی وروسته په هغو ناروغانو کې اجراء شي چې دغاړي دشریان تنګوالي ئې د ۷۰٪ څخه زیات وي، مطلق خطرئې فقط ۹٪ راکمیږي، او په هغو ناروغانو کې چې متوسط (۵۰٪ - ۶۹٪) تنګوالي لري، داراکمیدل بیخي له منځه ځي. په عمومی ډول په نارینه وو کې دوقایوی عملیاتو تأثیر ډیر دي، لدی کبله باید په ښځو کې چې دغاړی درگونو متوسطه درجه تنګوالي ولري، د عملیات په استطباب باندی ئې باید ښه فکر وشي. داهم وموندل شوه چې هغه ناروغان چې دغاړی دشریان ډیر شدید تنګوالي (۹۹٪ یا تقریباً مکمل بندوالي) ولري، د عملیاتو فایده وربکې چندان موجوده نه وه. په هغوناروغانو کې چې دغاړی درگونو مکمل بندوالي لري، هم عملیات ګټه نلري، ځکه چې د بنددی شوی برخی څخه د distal خواته دوینی لخطه مکمله نشی ایستل کېدې اوکله

د غاړې جراحي:

اروغ ته معلومات ورکول:

ناروغ او خپلوانو ته ئې بايد د عملياتو د گټې ، تاوان اوسېر په باره کې معلومات ورکړل شي. دا بايد ورته وويل شي چې د عملياتو په ارتباط ورپکې د مرگ او يا دماغی سکتې خطر ۳ - ۵٪ دې . ددی برسیره بايد ورته معلومات ورکړل شي چې د اطرافي اعصابو د صدمې، د زخم دانسانانو او خونريزی خطر ورپکې هم شته.

عمليات:

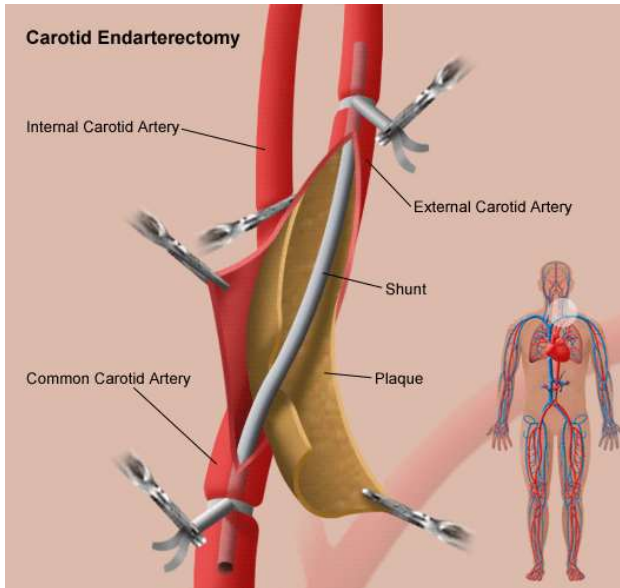
عمليات کېدای شي د عمومی انستیزی لاندې يا موضعی انستیزی په واسطه اجراء شي. د m.sternocleidomastoideus د مخکنی غنډی په اوږدو يو شق اجراء کېږي. د a.carotis communis ۳-۵ سانتی متره distal برخه، د a.carotis externa پروگزيمال برخه ، اود a.carotis interna دومره برخه چې د آتيروماتوز پلک د ختم څخه distal خواته د تر لولپاره ضروري وي ، لوڅيږي. درې واړه شريانی ځانگي د يو شرياني پنس يا کلکې پلاستيکې تسمی په واسطه تړل کېږي . لدی وروسته د arteriotomy يوشق د a.carotis communis څخه شروع کېږي ، او پورته د a.carotis interna په امتداد د پلک تر آخری سره دوام ورکول کېږي . پلک اوس بايد د شريان د جدار څخه راجدا شي . درگ شق بايد بيرته و تړل شي . ددی لپاره چې د شريان د تنگوالی څخه جلوگیری وشي، کېدای شي چې patch (پېوند) ورسره وگنډل شي . کله چې شريانونه و تړل شي تقريباً ۱۰٪ ناروغان خپل هوبن له لاسه ورکوي. که عمليات په موضعی انستیزی اجراء شي، دا حالت ژر معلوميدای شي، او جراح ددی لپاره ژر يو شنت ږدي چې د عملياتو په جريان کې دماغ ته کافی وينه ورسېږي. خو که د عمومی آنستیزی لاندی عمليات اجراء کېږي ، په مشکله سرې پوهيږي چې د عمليات لاندی کافی وينه دماغ ته نه رسېږي، لدی کبله د عمومی آنستیزی په صورت کې بايد هميشه شنت کېنودل شي.

د عمليات څخه وروسته:

ناروغان معمولاً ۱-۳ ورځی وروسته له روغتونو رخصتېږي. يوه مياشت له عملياتو لولو وروسته په کلينیک کې په سراپاء ډول د ناروغ کنترول اجراء کېږي . ناروغ ته تر ټولو مناسبه دوا ئې دناوي، اوډزوند بڼي او صحی طريقی که مخکې توصيه شوي نه وي ، توصيه کېږي.

چې د غاړی شريان دوباره آزاد شي، ددی خطر موجود دې چې دماغ ته ورڅخه امبولي گاني وليږل شي .

خلاصه داچې : هغه ناروغان چې موضعی عصبي اعراض ولری باید ژر تر ژره ئي دغاړی رگونه د اولتراسونډ په واسطه معاینه شی . که په مناسبه خواکې ئي دغاړی دشریان تنگوالې ۵۰ - ۹۹% وو، نو د carotid endarterectomy عملیات ئي باید دیوی اونی په دننه کې اجراء شي .



۱۱ - ۴ شکل : د Carotid Endarterectomy عملیاتي تخنیک بنسټیبي.

دغاړی دشریانو بي اعراضو تنگوالې:

هغه ناروغان چې په تصادفی ډول ورپکې دغاړی درگونو تنگوالې وموندل شي اساساً نه عملیات کېږي، ځکه چې فکر کېږي چې پدی گروپ ناروغانو کې ددماغي سکتود پېښیدو خطر د عملیاتو د خطر په نسبت زیات ندي . د ACST په نامه یوه اروپایي اړوپه ACAS نامه یوه امریکایي څېړنه په ۵۰۰۰ هغوناروغانو کې سرته ورسیدی چې دغاړی درگونو بی اعراضو تنگوالې ئي درلوده او Carotid endarterectomy عملیات ورپکې

اجراء شوی وو. په پنځو کلونو کې ددماغی سکتو د پېښیدو خطر پکې %۵۰ راټیټ شو، خود خطر مطلق خطر پکې د %۱۰ څخه %۵ ته، یعنی فقط %۵ راکم شو، چې په کال کې د %۱ مطلق خطر دراکمیدوسره برابرېږي. په دواړو څېړنو کې وموندل شوه چې په ښځو کې عملیاتو هیڅ گټه نه درلوده.

په پورته ټولو څېړنو کې (هم په اعراض لرونکو او هم په بی اعراض ناروغانو کې) چې دغاړی درگونو په تأثیر اجراء شوی دی مشترک ټکي دادي چې د ژوند طریقی او دواړي تداوي دنن په شان نه وه. ډیر وځلکوسگرت دودول، دوینی دفشا دتداوی، لپاره اندازه لوړه ټاکل شوی وه، کمو ځلکو دوینی دلخته کېدو ضد دواء استعمالوله، ستاتین دواگانې خو بیخی کمی استعمالیدي. لدی کبله باید په هغوناروغانو کې چې د خطر فکتورونه ئي کم وي، مثلاً په بی اعراض ناروغانو کې یا په هغوناروغانو کې چې د اعراضو د شروع څخه ئي ډیر وخت تیر شوې وي، د عملیاتو استطبای باید په ډیر احتیاط کېښودل شي.

د یاس دلایلو له کبله په هغوناروغانو کې چې دغاړی درگونو بی اعراضو تنگوالې لري باید عملیات اجراء نشي.

هغه ناروغان چې داسی اعراض ولری چې ددماغ په نیموکرو پوري ارتباط ونلري لکه سرخړخي، عملیات ورپکې استطبای نلري. څوکه دا اعراض دداسی موضعی نیورولوجیکو اعراضو سره یوځای منځته راشي چې ددماغ په نیموکرو پوري ارتباط ولري، عملیات ورپکې استطبای لرلې شي.

د Stent سره او یا بیله Stent دغاړی درگونو انجیوپلاستي:

درگونو د داخلي مداخلې له لاری تداوي (انجیوپلاستيک، د stent سره یا بیله stent دبالون په واسطه درگونو پراخول)، په اکثر و شریانونو کې لکه زړه او پښو کې، اوس لومړنی انتخابی تداوی ده. خوددماغی رگونو په هکله دا کار بل شانتته دي. په لسو څېړنو کې ښودل شویده چې دغاړی درگونو انجیوپلاستي تداوی خطر نسبت endarterectomy عملیات ته ډیر زیات دي. لدی کبله په عمومی توگه دغاړی درگونو په تنگوالی کې انجیوپلاستي نه توصیه کېږي. انجیوپلاستي یوازی هغه وخت توصیه کېږي چې د عملیاتو خطر ئي ډیر زیات وي، مثلاً که په غاړه کې د شعاعو صدمه موجوده وي، او یا زیات قلبی خطر موجود وي.

د ناروغ انتخاب او معاینات ئي:

څرنګه چې دلومړنيو اعراضوڅخه وروسته په لومړيوساعتونواوورځوکې دنوو دماغي سکتو دپېښيدوامکان ډيرزيات دي، لدی کبله بايد په هغو ناروغانوچې دغاړی درګونودتنگوالی شک کېږي، ژرترزړه ئي بايد د غاړی درګونو معاینات اجراء اوژردرګونو دجراحی ناروغیوسرویس ته دعملیاتو داستطباب دارزیابی په خاطر معرفي شي. ډيره ښه به داوي چې دلومړيو ۲۴ساعتونو په دننه کې دآلتراسونډ په واسطه دغاړی درګونومعاینه اجراء شي، اوکه دغاړی دشریانوتنگوالي وموندل شي په همدغه ورځ بايد درګونودجراحی ځانګي ته دعملیاتو داستطباب دارزیابی لپاره معرفي شي، اوکله چې دعملیاتو استطباب وضع شو دخوورځو په دننه کې ئي بايد عملیات اجراء شي.

په دوه لويو څيړنو کې داهم وموندل شوه چې يوتعدا دفکتورونه لکه دناروغ جنسیت، عمر، دغاړی دشریان دتنگوالي درجه، اعراض اود لومړيو اعراضو د پېښيدو څخه وروسته تيرشوي وخت دتداوی په انتخاب تأثير لري.

دعملیات لپاره دناروغ دانتخاب په ارزيايي کې بايد ناروغ عمومي وضع او پاتي متوقع عمرپه نظر کې ونيول شي. وقايوی عملیات په هغوناروغانوکې چې پرمختلي سرطانې ناروغی لری نه اجراء کېږي. همدارنګه په هغوناروغانوکې چې ددماغ دپخواني انفارکټ له کبله سخت معيوبیت ولري، دغاړی دشریانونودوقايوی جراحی عملیاتو ارزښت ډيرکم دي.

څرنګه چې د Carotid endarterectomy تأثيرپه لومړی کال کې منځته راځی، بايد ددعمرفکتور دجراحی عملیاتوپه انتخاب کې دومره جدی ونه نيول شي، بلکې لکه پورته چې ذکرشوه يوازی دناروغ عمومي حالت بايدپه پام کې ونيول شي.

هغه ناروغان چې دغاړی درګونودتنگوالي احتمال پکې موجود وي، دپورته ذکرشووشرايطو له مخی ئي بايد معاینات اجراء شي:

فقط هغه ناروغان چې مناسب اعراض لري، بايد معاینات ئي اجراء شي. دغاړی درګونو په سر د murmur اوریدل بيله دی چې، ناروغ اعراض ولري، دمعایناتواوتداوی په انتخاب کوم تأثيرنلري. دستاسکوپ په واسطه په غاړه کې د murmurs اوریدل يوه غير

وصفی علامه ده، ځکه چې دشریانوډیر تنگوالی murmur نلري، اوډیر شریانونه بيله دی چې تنگوالي ولري، murmur لري. تقریباً ټول ناروغان لومړې باید د ultrasound (duplexscanning) په واسطه چې لومړنې انتخاب دې معاینه شي. ولي که دشریانوډتنگوالي لا وضاحت ته ضرورت وی د CT یا MR انجیوگرافی څخه هم کار اخستل کېدای شي .

نتیجه:

دغاړی درگونو په تنگوالي کې یوازی هغه وخت وقایوی جراحی مداخله صورت نیسي، چې ناروغ اعراض ولري او دغاړي شریانونه ئی په متوسطه یا شدید اندازه تنگ وي. د ultrasound په واسطه دغاړی درگونو معاینه روغتون ته دناروغ دمراجعی دلومړی ورځی څخه اجراء کېږي، او عملیات په اعظمی ډول دلومړنی اسکېمیکې دماغی حملی څخه وروسته دیوی اونی په دننه کې باید اجراء شي . وازه جراحی تداوی لومړنې انتخاب دې.

carotid angioplasty دوازی جراحی تداوی په مقایسه ډیر اختلالات لري، لدی کبله انجیوپلاستي یوازی په هغوناروغانو کې اجراء کېږي، چې جراحی عملیات ورته ډیر خطرناک وي او یا په تخنیکي لحاظ ناممکن وي. که دغاړی درگونو دتنگوالی سره ناروغ اعراض ونلری جراحی عملیات ورپکې استطباب نلري.

ټولوهغوناروغانوته چې داتیروسکلروز له کبله دغاړی درگونو تنگوالي لري، باید دژوند په طرز کې اصلاح اودواڼي تداوی توصیه شي .

دژوند په طریقو کې اصلاح :

هغه ناروغان چې دماغی سکتې لري باید دسکتودتکرار او دزړه او رگونو دنورناروغیو دمخنیوی په خاطر په غیردواڼي تداوی څخه دژوند په طریقو کې دبدلون راولرونورامکانات ارزیايي شي . داچې اکثره خلک دزړه اورگونو دآتیرو سکلویتیکو

ناروغیو اودهغی جملی څخه داسکېمیکو دماغی سکتودخطر دفتکتورنو په هکله معلومات نلري، باید ناروغانوته دخطر د مهموفکتورونوپه هکله پوره معلومات ورکړل شي .

دتنباکودودول :

دتنباکودودول دوینی په رگونوپه مختلفواشکالوتأثیرکوي. فقط یوسگرت نبض اوفشارجگوی اودرگونوايلاستیکېت کموي. ددی حادوحالتو دمنځته راتلوپرسیره دسگرت دودول دآتیروسکلروز دمنځته راتلو سبب هم کېږي. دتنباکودودول دآتیروسکلروز دمنځته راتلوپه ترومبوسایتونوباندی د مستقیم تأثیر له کبله ، کوم چې دترومبوزجوړیدوته دتمایل زیاتوالې منځته راوړي، ددماغی سکتوخطر زیاتوی.

ددماغی سکتوناروغان باید دی ته تشویق شی چې دسگرتو دودول پرېږدي. دسگرتوپرېښودل ددماغی سکتو خطرء راکموي. دخطر داراکمیدل په عمراو جنس پوری آړه نلري اوپه هر عمرخلکو، هم په ښځوهم په نروکې منځته راځي. اییدیمیکوڅیرنوبښودلی ده چې دسگرتوپرېښودل ددوائی تداوی په اندازه ښه تأثیرلري.

دمحیط څخه دسگرتود دود تنفس کول (passive smoking)هم ددماغی سکتې دپېښیدو خطرزیاتوي. سره ددی چې په غیرفعال ډول دسگرتو ددوداندازه نسبت دسگرتو دفعال دودولو(active smoking) په نسبت ډیره کمه ده، خوسره ددی هم ددماغی سکتو دپېښیدو خطورورپکې دهغو کسانوپه نسبت چې سگرت نه دودوي اوپاد محیط څخه دسگرتو لوگي نه تنفس کوي ، دوه چنده دي.

ددماغی سکتویوشمیرناروغان دسگرتیانواوچلمیانو سره یوځای ژوندکوي، لدی کبله داډیره مهمه ده چې داسي کسانوته هم دسگرت دفعالودودولو او هم په غیر فعال ډول دسگرتو دلوگي دتنفسولو دخطررونو په باب معلومات ورکړل شي اودسگرت ددولو ترک کولوته تشویق کړل شي .

لدى برسیره باید دناروغ سره دنیکوتین دمتبادلې تداوی په هکله (لکه Nicotin Nicotin Gum ; Nicotin spray) مشوره وشي. دسگر تو پریښودل دناروغ څخه یوه اندازه تحمل اوشهامت غواړي.

غذا ء :

دوزن کمول دوینی فشار کموی، لدی کبله دوزن کمول ددواء څخه په غیر ددماغی سکتې دوقایوی تداوی یوه برخه ده . هغه غذائی رژیم چې ډیره میوه، سبزیجات اولې کولسترول ولري، په وینه کې دکولسترول مقدار راټیټوي.

اپیدیمیکو څیړنو ښودلی ده چې دزیات Sodium (Na) اوکم Potasium (K) آخیستل ددماغی سکتو دپېښیدو خطر زیاتوي. دلیل ئې ښایي داوی چې دزیات سوډیم آخستل دوینی فشار زیاتوي اوزیات پوتا سیم آخیستل دوینی فشار کموي. لدی کبله په بین المللي غذائی لارښوونو کې په ورځ کې په اعظمی ډول 100 mmol سوډیم او 120 mmol پوتاشیم توصیه کېږي.

الکول:

الکول په ترومبوسایتونو مستقیم تأثیر لري ، اوپه حاد حالت کې دالکولو آخیستل دترومبوسیتونودفعالیدو قابلیت راټیټوي. الکول دوینی دلخظه کېدو ضد تأثیر لري، په وینه کې HDL-Cholestrole (چې گټور کولسترول دی) زیاتوي اود پلازما د فبرینوجن مقدار راټیټوي .

دالکولوزیات استعمال دوینی فشار لوړوي اودزړه دناروغیو خطر د اتریل فبریلیشن په شمول زیاتوي، لدی کبله دالکولو زیات استعمال ددماغی سکتو دمنځته راتلو دخطر دزیاتوالی سبب کېږي. خوددماغی سکتو په ناروغانو وروسته د رگونو دناروغیو دمنځته راتلو دخطر په باب په الکولو څیړنی ندي شوي.

په لږه اندازه دالکولو استعمال هم دځینو سرطانی ناروغيو دمنځته راتلو خطر زیاتوی ، لدی کبله به وی چې ددماغی سکتو ناروغانو ته نه توصیه کېږي ، چې ددماغی سکتې دوځای په خاطر دالکولو څښل شروع کړی .

فزيکي فعاليت:

د فزيکي فعاليت زياتوالي دوينی د فشار د لږوالي، دوينی د مجموعی کولسترولو د کموالي، دوينی د گلوکوز د کموالي او دوينی درگونو د پراخوالي د قابليت د زياتوالي سبب کېږي. ددی کبله ددماغی سکتو ناروغانو ته زيات فزيکي فعاليت توصیه کېږي. تراوسه داسی شواهد نشته چې گوندی فزيکي فعاليت دی ددماغی سکتو وروسته په مړينو کې کموالي راولي او يا ددماغی سکتو څخه وروسته دنوی دماغی سکتې منځته راتلل کم کړي. خو څيړنو ښودلی ده چې فزيکي ترینینگ دناروغ عمومی فزيکي حالت تقويه کوي.

څيړنو ښودلی ده چې ډير فزيکي فعاليت دلومړی ځل ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر کموي . هغه ناروغان چې ددماغی سکتې دحلي څخه دمخه ئي ډير فزيکي فعاليت کاوه ، دسکتو څخه دوه کاله وروسته ئي کم اعراض درلودل اوانزار ئي ښه وو.

فشارونه Stress :

روحي تشويش او فشارونه ددماغی سکتې دا احتمالي خطر په توگه ذکر شويدي. په يوه لويه بڼه المللي څيړنه کې چې ۲۲۵ ملکتونو په ۶۰۰۰ کسانو ترسره شويده، وښودل شوه چې اجتماعی او روحي فشارونه ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر زیاتوي. دی څيړني وښوده چې ددماغی سکتو تقریباً ۴،۶٪ پيښي د Stress له کبله منځته راځي. یوی دنمارکي څيړني دا ښکاره کړيده چې په شديد Stress کې ددماغی سکتو دمنځته راتلو خطر دوه چنده دي، چې پدی قسم سکتو کې دمړینی خطر هم ډير لوړ دي. هغه کسان چې په اونۍ کې يوځل د Stress حالت ورته پېدا کېږي هم دمړونی ددماغی سکتې

پېښې وړېکې لوړې دي. ددماغی سکتې دمنځته راتلو څخه وروسته د Stress په مقابل کې دکوښښونونو نتیجه تر اوسه نده څیرل شوي.

په یوه ډنمارکي څېړنه کې روښانه شویده چې هغو کسانو چې ځان ئي د فشار لاندې (stressed) احساساوه دهغو کسانو په نسبت چې ځان ئي د فشار لاندې نه احساساوه، دژوند کولو طریقه ئي چندان صحي نه وه (اکثرأ ئي سگرت دودول، فزیکي فعالیت ئي کم کاوه، اکثرأ دوینی د فشار له کبله دتداوی لاندې وو). لدی کبله هغه ناروغان چې پخپله د stress څخه شکایت کوی، دژوند دغیر صحی طریقو یوه نښه ده، لدی کبله ددماغی سکتو څخه وروسته ناروغ ته باید د stress دخطر وناوود دهغی دکنترول په باب معلومات ورکړل شي .

دروغتیائي لارښوونو مراعت Compliance:

څرنګه چې ددماغی سکتواو TIA دټولو پېښو %۳۰ پېښې په هغوناروغانو کې منځته راځي چې مخکې ئي د TIA یا دماغی سکتې درلودې، لدی کبله ددماغی سکتو یا TIA څخه وروسته وقایوی تداوي ډیر اهمیت لري. داندۀ معلومه چې وقایوی تداوی به دنوودماغی سکتو په منځته راتلو څومره آغیز ولري، خوکه ددماغی سکتو دټولو وقایوی کوښښونو او تداویرو څخه په سمه توګه استفاده وشي، کېدای شي چې ددماغی سکتو دپېښیدو په خطر وټولوي تقریبأ %۸۰ کموالې راشي .

دطبی لارښوونو رعایتول ددماغی سکتو دمنځنيوې دبريالیتوب ضروری او مهم شرط دي . په ډنمارک کې څېړنو ښودلی ده چې ددماغی سکتو او TIA تقریبأ %۹۰ ناروغانو یوګال وروسته دترومبوز ضد تداوی او %۷۰-۹۰ دکولسترولو اووینی د فشار تیتوونکي دواګانې اخستلی، خو یوازی په نیمائي برخه ناروغانو کې دتداوی هدف یعنی دوینی فشار $130/80 \leq$ اودوینی دسیروم کولسترول $4,5 \text{ mmol/L}$ ، لاسته راوړل شوې وو. دتنباکو دودولو عادت یوازی په %۲۰-۶ ناروغانو کې تغیر کوي. یوی څېړنی هم دنیمائي څخه په زیاتو ناروغانو کې مجموعی قناعت بڅښونکې ټانوی وقایوی تداوی نده موندلی.

په ډنمارک کې د TIA په ۳۰۶ ناروغانو یو څپرني وښوده چې په ۴۷،۶٪ ناروغانو کې یو کال وروسته یوازې دلاندي څلورو څخه دري ثانوي وقایوي هدفونه: ($BT \leq 130/80$)، $S\text{-cholesterol} > 4,5 \text{ mmol/L}$ دویني دلخې دضددواگانو آخیستل او دسگر تو نه دودول) په قناعت ښونکې توگه لاسته راغلي وو.

ځینی فکتورونه لکه دناروغی او ددواء دتائیر اوجانبی عوارضو په هکله معلومات، دتحصیل سوپه، عایدات اود لومړنیو نیورولوجیکو اعراضو دشدت درجه دلارښوونو په مراعاتولو مثبت تاثیر لري.

ځینی نور فکتورونه لکه دگولویو (تابلیتونو) شمیر، دجانبی عواضو دشمیر اوشدت زیاتوالي دطبی لارښوونو په رعایتولو منفي تاثیر لري.

دا ډیره مهمه ده چې ناروغ دروغتون څخه درخصتیدو وروسته په منظمه او مسلسله توگه تعقیب شي چې ایا وقایوی دوايي اوغیر دوايي توصیه شوی تدابیر په سمه توگه اجراء کوي که نه؟ اونتیجه ئي څنگه ده؟ اویا نورو اضافی توصیه ته ضرورت شته اوکنه؟

په دماغی سکتو کې په خوب پوري مربوطي تنفسي ناروغی

: Sleep Disordered Breathing (SDB)

په خوب پوري مربوطي تنفسي ناروغی چې په انگلیسي کې ورته Sleep Disordered Breathing (SDB) وائي، په خوب کې دتنفس یا آزادی هواء آخیستلو کموالی ته وائي. د SDB د apnea په شکل چې اقلأ د ۱۰ ثانیو لپاره تنفس قطع کېږي، د hypopnea یعنی دتنفس دکموالی په شکل، د hypoventilation یعنی په غیروقفوی ډول دتهوئي یا تازه هواء دآخیستلو دکموالی شکل منخته راځي.

داحالات په لاندی ډول تقسیمېږي:

• Obstructive apnea: دتنفس په وخت کې دپورتنی تنفسي لاری دښدوالی څخه عبارت دي، چې دصدراو بطن حرکتونه پکې دوام لري.

• Central apnea: دمرکزی عصبی سیستم په واسطه دتنفسی سیستم فعالیتدل کمپړي، لدی کبله دتنفسی حرکتونو کموالي منځته راځي. وقفوی مرکزی تنفسی اختلال (Cheyne-strokes` respiration) هم پدی گروپ پوري اړه لري.

• Mixed apnea: پدی شکل کې دObstructive apnea او Central apnea دواړو عناصر شامل دي.

• Hypopnea: په نوبتی، متفاوت اووقفوی ډول په تهویه(دآزادی هواء آخیستلو) کې کموالي ته وائي.

• Sleep-related apnea: دخوب په وخت کې په دوامدار یا وقفوی ډول دوینوالي په مقایسه د 10 mmHg څخه زیات دکاربندای اوکساید په اندازه کې زیاتوالي، یاداوکسیجن په اندازه کې کموالي، کوم چې د apnea یا hypopnea دسببه منځته نه راغلي.

د SDB مهم سببونه په خوب کې دتنفس بندوالي ("OSA Obstructive sleep apnea") او په ډیرو چاغوخلکو کې په چاغوالي پوری مربوط هایپوونتیلیشن (obesity hypoventilation syndrome "OHS")

او "OSAS" Obstructive sleep apnea syndrome چې دOHS، سترپاء او خوبجن حالت دیوځای موجودیت څخه عبارت دي، او امکان لری چې نوراعراض لکه بی نظمه تنفس، خړار، په مقطعي توگه خوب، په خوب کې متیازي کول، دسهار لخوا سردردی، دذکاوت دکموالی څخه شکایت، او نارامه خوب هم ورسره یوځای وي.

د apnea دشدت درجه پدی ډول معلومپړي:

(۱) Apnea-hypopnea index(AHI): په یوساعت کې د apnea او hypopnea شمیر.

(۲) Oxygen desaturation index(ODI): د ۹۰٪ څخه ښکته داوکسیجن دمشوعیت دکموالي شمیر.

د SDH اعراض:

د Obstructive Sleep Apnea (په خوب کې دتنفسی لاری دبندوالی له کبله دتنفس توقف) معمول اعراض په خوب کې د خړار، دتنفس دتوقف اودخوبه څخه دتنفس

د توقف له کبله د خوځله بهداریدلو څخه عبارت دې. چې په نتیجه کې ئې ناروغ دورغي لخواه سترې وي، د خوب حملې ورباندې راځي، د درک اوفهم سويه ئې راتیتیرې، او کله کله سردردی ورته پېدا کېږي.

په دماغي سکتو کې د SDB وقوعات او اقسام:

په ۳۰ - ۶۰ کلنۍ عمر کې د Obstructive Sleep Apnea پېښې په کال کې ۳ - ۱۸٪ دي. د Obstructive Sleep Apnea پېښې ۲ - ۴٪ په نارینه وو کې او ۱ - ۲٪ په ښځو کې منځته راځي. SDB، Obstructive Sleep Apnea او obesity hypoventilation syndrome اکثرأ په هغو کسانو کې منځته راځي چې د خطر فکتورونه لکه دوزن زیاتوالې، میتابولیک سندروم، اودسپرو، زړه او د دماغ درگونو ناروغی.

د Sleep Apnea اود دماغي خطرونو ترمنځ ارتباط:

- Obstructive Sleep Apnea د هاپیر تنشن اوقلبی اود دماغي اسکېمیکو حملود منځته راتلود خطر یومستقل فکتور دې.
- د اسکېمیکو دماغي سکتو په ناروغانو کې په خوب کې د تنفس بندیدل (Sleep Apnea) دنوی انفارکت دمنځته راتلولپاره خطر لري.
- احتمال لری، خو تراوسه روښانه نده چې د Sleep Apnea موجودیت کېدای شي پخواني اسکېمیک انفارکت یا دماغي خونریزی د تنفس د توقف په وخت کې دمنځته راغلي hypoxia له کبله تشدید کړي، ځکه چې د تنفس د توقف په وخت کې د دماغ دنسج Penumbra د زیات خطر لاندی وی.
- دماغي سخته پخپله SDB منځته راوړي او یا دهغی د تشدید سبب کېږي:
- هغه دماغي تخریبات چې د تنفس عصبي تنظیم متأثره کوی، معمولأ SDB د تنفس د مرکزي اختلال (Central apnea; central hypopnea; Cheyne-Stoke's respiration) او یا (hypoventilation) منځته راوړي.
- هغه تخریبات چې د پورتنی تنفسی سیستم د عضلاتو تنظیم مختلوي (لکه د دماغ ساقه، قدامی قفس)، کېدای شي بصلی (Bulbar) او کاذب بصلی فلج (pseodo bulbar paresis) منځته راوړي، او لدی سببه د تنفس همغږیزه کېدل له منځته ځي اود Obstructive Apnea خطر منځته راځي.

• لوی انفارکټونه اودنیم بدن فلج چې دتنفس مشکلات ورسره یوځای وي، کېدای شي هاپیوونټیلیشن منځته راوړي.

هغه حالات چې پورتنی حالات تشدیدوي :

- ددماغي سکتې شدت، پخوانی دماغي سکتې .
- تبه لرونکې ناروغی .
- په پورتنی تنفسي سیستم کې دافرازاتو بندوالي.
- د صرعی حمله (اختلاجی او غیر اختلاجی)
- دزړه ناروغی (دزړه اړیتمی ، دزړه عدم کفایه "چې کولې شی ` cheyne strokes` respiration هم منځته راوړي ")
- دسپرو مخکینیوناروغیو موجودیت (لکه مزمن برانشیت او استمء)
- دالکترولیتونو بی نظمی

ولري . په دی ناروغانو کې دوینی د فشاردز یا توالي، دزړه اودماغ دوعائي ناروغیو د پېښیدو اومړینوخطر دپرزیا ت دي. ددماغي سکتوپه حادو ناروغانو کې د SDB دمنځته راتلو خطر زیات دي، ځکه چې داناروغان ددماغي سکتې څخه دمخه Obstructive Sleep Apnea، hypoventilation یا SDB لری چې وروسته ددماغي سکتې په واسطه شدت پیداکوي.

ددماغي سکتو او TIA په % برخه ناروغانو کې په مختلفو درجو او تقریباً % ۳۸ کې ئي په متوسطه اندازه شدیدې SDB لیدل کېږي. پدی ډول دحادی دماغي سکتې د ۱/۳ برخې څخه زیات ناروغان، او % ۲۰ ددماغي سکتې په جریان کې داهمیت وړ SDB لري. ددی احتمالي سبب دادې چې Obstructive Sleep Apnea ددماغي سکتو دپېښیدو دخطر فکتوردي، اوددماغي سکتې له کبله SDB ځکه منځته راځی چې دتنفس کنترول متأثره کېږي. دماغي سکتې یا دتنفس مرکزی اختلال منځته راوړي او یا ددماغ هغه هستی متأثره کوی کومی چې دپورتنی تنفسي لاری د Tonus په تنظیم کې رول لري، چې په خپل نوبت دتنفسي لاری د کولپس سبب کېږي چې Obstructive Sleep Apnea منځته راوړي.

SDB سببونه او انزار:

هغه ناروغان چې د دماغی سکتې په حاده مرحله کې ورته SDB پېدا کېږي، کېدای شي مختلف اعراض وړېکې منځته راشي. دناروغ د هوبښ حالت ښائي تغیر وکړي، ځکه چې په وقفوي ډول د تنفس غیر نورمال توب په وقفوي اومتغیر ډول بیداری او خوب منځته راوړي، کوم چې کېدای شي د هوبښ داختلال نور اشکال تقلید کړي.

ددی سبب چې په ناروغانو کې اکثراً SDB منځته راځي، هغه مغلق نظم دې چې په وینښه او ویده حالت کې تنفس اداره کوي. په وینښه حالت کې تنفس د تنفسی مرکز په واسطه چې په medulla oblangata کې موقعیت لري د CO₂ او O₂ د تاثیر لاندی، او په قسمی ډول دارادي کنترول لاندی اداره کېږي. دخوب په وخت کې (مخصوصاً د ډوب خوب په وخت کې) د CO₂ او O₂ په مقابل کې عکس العمل رابښکته کېږي، او عضلی عصبی مقاومت (Tonus) کمیږي. پدی وسیله ventilation راکمیږي، کوم چې په روغو خلکو کې کوم اهمیت نلري، خو په هغو ناروغانو کې چې مرکزي تنظیم او د عضلاتو وظيفه متاثره شوی وی یا د سپرو اوزره په ناروغانو کې دخوب په وخت کې تنفس په هغه اندازه متاثره کېږي چې SDB منځته راوړي.

د تنفس غیر نورمال توب اکثراً له نظره پټ پاتی کېږي، ځکه چې کله ناروغ وینښ او فعال وی نورمال او منظم تنفس لري، او د شریانی وینې داوکسیجن مشبوعیت ئی هم نورمال وي. خو کله چې ناروغ ویده شی، د تنفس مشکلات منځته راځي. د تنفس دامشکلات اکثراً ځکه له نظره پټ پاتی کېږي چې ناروغ دخوب په وخت کې معمولاً دنظارت لاندی نه وي.

تشخیص:

SDB کېدای شي په لاندی توگه تشخیص شي:

• Oxymetri: ددی ساده میتود په واسطه ناروغ دمراقبت لاندی نیول کېږي او د تنفس د توقف په وخت کې ئی د شریانی وینې مشبوعوالی اندازه کېږي، دامیتود په تشخیص

کې قاطع رول لري. دتنفس اوخوب شکل اونمونه په تشخيص کې رول نلري.

- Respiratory polygraphy: پدی میتود کې دتنفس نمونه اوشکل او داوکسیجن مشبوعیت دواړه اندازه کېږي. دخوب شکل اونمونه نه ارزیابی کېږي. EKG کېدای شي واخيستل شي، خو کومه ستاندارد تشخيصیه معاینه نده.
- Polysomnography: دخوب نمونه اود الکتروانسفالوگرافي مختلفې اندازه گیری پکې شاملې دي. سرې کولې شي چې پدی ډول دصرعی حملې هم تشخيص کړي، خودادالکتروانسفالوگرافي دکانالونوپه شمیرپوری آړه لري. همزمانه دتنفس اوحرکاتو نمونه هم ارزیابی کېږي. CO₂ دضرورت له مخي اندازه کېږي.

تداوي:

په خوب پوری دمربوطونفسي ناروغیو لومړنی تداوی positive airway contineous pressure (CPAP) یا Bilevel airway pressure (BiPAP)، اوپه ځینوخاصوحوالاتوکې نوری اختصاصی تداوی گانی اوجدی نظارت دي. که CPAP یا BiPAP امکان ونلري، دلاندنی ژامی دښکته ساتلو په خاطر یوه آله چې Teath stative نومیږي ناروغ ته توصیه کېږي. طبیعی ده چې نوری ضمیمه ناروغی اودخطرقلبی وعائي فکتورونه هم بایدتداوی شي.

د تداوی استطباب :

دتنفسي لاری دښدش له کبله دتنفس توقف

Obstructive Sleep Apnea

د تداوی استطباب دتنفس دودریدوپه شدت، داعراضوپه اندازي، عمر او دنوروناروغیو په همزمانه موجودیت پوری آړه لري. CPAP توصیه په لاندی ډول ده :

- که $5/ \text{timeApnea-hypopnea index} \geq \text{AHI}$ وي، اودشپې لخواه داوکسيجن دمشبوعيت ټيټوالي موجود نه وي، تداوی ته ضرورت نشته .
- که $\text{Apnea-hypopnea index} \geq \text{AHI}$ د $15/5$ په منځ کې وي ، دتداوی نسبي استطباب موجودې، اوداپه دی پوری آره لري چې آیا اعراض شدیدې ؟ (یعنی داوکسيجن داشباع کموالي، یا hypercapnea همزمانه موجودې ؟)
- که $\text{timeApnea-hypopnea index} \geq 15 \text{AHI}$ وي ، CPAP تداوی معمولاً توصیه کېږي.

مرکزی تنفسي ناروغی (Central sleep apnea, Cheyne-`Strokes` respiration) په مرکزی تنفسي ناروغیو کې تراوسه لا دقیقه نده معلومه چې تداوی به دناروغ په انزار خومره اثرولري، لدی کبله دتداوی استطباب دناروغ په حالت پوری آره لري.

دچاغوالی له کبله دهايپوونټيليشن سندروم:

Obesity hypoventilation syndrome

پدی سندروم کې تداوی استطباب لري، ځکه چې داقسم ناروغان خراب انزار لري. پدی حالت کې BiPAP په واسطه تداوي توصیه کېږي.

دهايپوونټيليشن نور شکلونه:

دهايپوونټيليشن په نورو قسمونو کې تداوی BiPAP په واسطه اوياددی په شان بله تداوی اجراء کېږي.

د CPAP/BiPAP تداوی دبرياليټوب معيارونه :

- په مناسبه توگه دتداوی رعايت : (په ورځ کې ترڅلور ساعته زيات دپورته تداوی استعمال)
- په مناسبه اندازه د SDB راکميدل : کونسين کېږي چې تنفس اود اوکسيجن اشباع نورمال حال ته راشي .

باید تداوی په دوامدار ډول کنترول شي . دناروغ دحالت دخرابې له کبله باید دناروغ پرستاران دپاسنیو آلاتو عملي استعمال څخه ډډه کړي. ددماغی سکتو ناروغان بښائي تداوی په هکله په مختلفو اندازو پوهه او معلومات ولري. دعصبی نقصانونو شته والې (لکه آفازي، آپراکسي، دنیم بدن فلج، دمخ فلج او ځینی نور) کېدای شي نوره هم تداوی مشکل کړي .

ځینی ناروغان په حاده مرحله کې فقط لنډی تداوی ته ضرورت لري. دحادی مرحلی څخه وروسته ئي دناروغ نوری تداوی ته ضرورت ارزیابی کېږي. ځینی نور ناروغان دوامداری تداوی ته ضرورت لري، ځکه چې :

(۱) بښائي چې ناروغ ددماغی سکتې څخه دمخه Obstructive sleep apnea درلوده .

(۲) کېدای شي چې نوي موندل شوی SDB دوامداره وي . داناروغان باید وروسته په CPAP کلینیک کې کنترول شي، او کېدای شي چې وروسته ئي دسپي لخواه تنفسی حالت معلوم کړل شی او دتداوی او کنترول ضرورت ئي ارزیابی شي .

څوارلسم فصل

د دماغی سکتې اختلالات

د دماغی سکتې په حاده مرحله کې ځینی اختلالات لکه اختلاجات اوانتانات کېدای شي منځته راشي ، خو کېدای شي چې وروسته دمياشتو او کلونو په جريان کې هم ځینی اختلالات رامنځته راشي.

۱-۱۳ جدول: د دماغی سکتې څخه وروسته ډیر معمول اختلالات دهغوی د کثرت په اساس په ترتیب سره ذکر شويدي .

اختلالات	د پېښو تقریبي سلنه (فیصدي)
د پېریشن	۴۰٪
اضطراب (anxiety)	۲۵٪
دمصاب شوي طرف په اوبه کې درد.	۴۰٪ - ۳۰٪
بیعلاقگي (apathy)	۴۰٪ - ۱۱٪
پتالوژیکه ژړاء	۱۵٪
د عضلاتو شخي Spasticity/spasm	۳۶٪ - ۱۷٪
میرگي (صرعه Epilepsy)	۱۴٪ - ۲٪
سردردي	۱۰٪
مرکزی دردونه	۸٪
پتالوژیکه خنداء	۱٪

رواني (روحي) اختلاطات :

سره لدی چې دسلوکلوخڅه ډیره موده کېږي چې ددماغي سکتې څخه وروسته ډېریشن اوپتالوزیکه خنداء تشریح شویده، خوږدی وروسته ۲۵ کلونوکې دهغی دوقوعاتو، سببونواوتداوی دامکانا توبه هکله منظمی څیړني شويدي. ډیرکلونه داسی انگیرل کېده چې ډېریشن گوندی دهغه معیوبیت له کبله چې ددماغي سکتې وروسته منځته راځي یوطبیعی حالت دې. ډیر مسلکې کسان پدی نه پوهیدل چې ددماغي سکتې ناروغان دی گوندی په ډېریشن اخته شوی وی، خوږدی پوهیدل چې ددماغي سکتې ناروغان به خفه وو .

که چېرې ډېریشن، پتالوزیکې ژړا او خنداء ته توجه ونه شي اویا په ناکافي ډول تداوی شي، کېدای شي په نیم شمیر ناروغانوکې مزمن روحی اعراض منځته راشي . داچې ددماغي سکتې وروسته ډېریشن، پتالوزیکه ژړا او خنداء مؤثره تداوی لري، لدی کبله ددماغي سکتې وروسته پورته حالاتوته بایدډیره توجهوشي . مزمنه ستړپاء (خستگي) ددماغي سکتې وروسته یوبل لوی مشکل دې، سره لدی چې کېدای شي ناروغ ته کوم مهم معیوبیت نه وی پاتی شوي. مزمنه ستړپاء مخصوصاً دکارکولو په قابلیت باندی ډراماتیک منفی تاثیرلري. په ځینو ناروغانوکې داضطراب (anxiety) اعراض منځته راځي چې دناروغ ژوند محدودوي . نادراً بیعلاقگي (apathy) یا سایکوزونه (psychosis) ددماغي سکتې دمستقیم تاثیر له کبله منځته راځي. Vascular dementia (درگونو دناروغیو له کبله دعقل زوال) به ددی فصل په آخرکې تشریح شي .

ددماغي سکتې څخه وروسته معمول فکرونه(سوچونه):

دماغي سکنه نه یوازي یوحاداود ژوند لپاره یوخطردي، بلکي دناروغ دژوند په ډیرو شرایطوکې تغییرات منځته راوړي. دناروغ لپاره راتلونکې(آینده) نامعلومه اوله اضطرابه ډکه وي. دااحتمالي معیوبیت برسیره دناروغ په فامیلی او اجتماعي ژوندکې ژورتغیرات منځته راځي .

دغه گډوډي اود کنترول له منځه تلل کولې شي چې دژړا حملي او ډېرېشن منځته راوړي. دناروغۍ په حادو حالاتو کې ناروغ دځانه سره داسوالونه طرحه کوي :
 کېدای شي چې ژوندې پاتې شم؟
 دابه بڼه نه وای چې مړ شوې وای؟
 کېدای شي چې بیاراته دماغی سکتې پېدا شي؟
 ولي دایواځی ماته پېښه شوه؟
 دا ځما گناه وه او یا ځما سترې کوونکې کاروو؟
 اوناړوغ ته داسی نور سوالونه دناروغۍ داعراضو او اختلاطاتو له کبله پېدا کېږي :
 ولي زما د فکر تمرکز او حافظه خراب شوی دي؟
 سره لدی چې دومره سترې يم، ولي نشم ویده کېدلې؟
 ایا سرخړخي او که سردردي ده چې دنوی دماغی سکتې دپېښیدو دخطر زنگ دي؟
 ایافزیکې کار به تحمل کېږي شم؟
 تقریباً ټول ناروغانو ته ځان بی ارزښه اوبی قدره کېږي :
 زه نور جذاب نه يم! زه بدرانگ شوم! زما فامیل بیله ما بڼه ژوند کولې شي! زه نه پوهیږم چې خلک ولی وائی چې دابه تیره شي اوزه خوشبخته ووم چې تردی بدتر حالت راته پېدا نشو!
 فکرونه په مغزو کې په دایروې ډول گردگرخي، مزاحمت کوي اوناړوغ آسیب پذیره کوي. دژوند تیروبحراني حالاتو تجربوی ناکافي وي، ځکه چې دماغی سکتې له کبله فکر کول او نورماله روحی آمادگي متأثره شوي وي.

ډېرېشن Depression:

دامشکله ده چې سرې ډېرېشن اعراض له هغو عصبي اعراضو او پرابلمونو څخه چې دماغی سکتې وروسته ناروغ ته پېدا کېږي سره جلا کېږي. ځکه نوضروری ده چې دناروغ سره یومسلکي کس چې هم ډېرېشن په خواصو اوهم دماغی سکتې په سپړپوه وي خبری وکړي.

د دماغی سکتې څخه وروسته د دېریشن اعراض دنورو دېریشنوداعراضوسره توپیر نلري. همیشه د خلق خرابي(خفگان) موجود نه وي ، ولی برعکس دهرشی سره دشوق نشتوالي موجودوي. ژوند د خوشحالی څخه خالي کېږي اوددی لپاره چې سرې دمشکلاتوله جنجاله ځان خلاص کړي د ځان وژني سوچونه بنائى په فکر کې ور وگرځي. خوب او اشتها اکثرأ خرابيږي، او اکثره خلک زیات وزن بايلي. دانرژى نشتوالي ژوند خرابوي اود اضطراب داعراضوسره لکه نارامى، ناراحتى، سردردى، د حس داختلال یا سرخرخى سره یوځای کېږي. دافزیکې اعراض اکثرأ غلط تفسیر یرې اوداسی گنل کېږي چې گوندي داکوم دوینی وړوکي گذري لختي دي یا په دماغ کې داوکسیجن کموالی دي، چې کېدای شي شديدتشویش ایجادکړي.

وقوعات:

د دماغی سکتو په تقریباً ۴۰٪ ناروغانو کې په لومړي کال کې دېریشن منځته راځي. اکثره واقعات کېدای شي چې په لومړیو درې میاشتو کې تشخیص شي. سره ددی چې د دېریشن اعراض خفیف یا متوسط وي ، خودخودگشى دسوچونودمنځته راتلوپيښي پکې ډیرى دي، لدی کبله د دماغی سکتې څخه وروسته دېریشن یوخطرناک اختلاط دي.

تداوي:

د دماغی سکتو ناروغان د دېریشن ضد زري دواگانى (tricyclic antidepressiva) نشي تحمل کولې ، ځکه چې خواب آلودگي منځته راوړي اود زړه دريتم(نظم) دتشوش دپيښيدوخطرورپکې موجوددي. له نيکه مرغه اوس د دېریشن ضداسی نوي دواگانى شته چې مؤثرى دى او اکثره ناروغان ئي ښه تحمل کوي. اکثره نوي مؤثرى دواگانى (SSRI)selectiv serotonin reoptake inhibitor گروپ دواگانى دى ، کومى چې extrapyramidal تاثيرات نلري اواندرأ قلبى جانبى عوارض وړکوي.

د دماغی سکتې څخه وروسته د پېرېشن کې د دواء د شروع کولو مطلوب وخت ندې معلوم، ولي که د دماغی سکتې تر پېښېدو وروسته څومره ژر شروع شي هغومره گټه لري . د SSRI دواگانو په واسطه تداوي نورې گټې هم لري. دادواگانې د ژوند په کيفيت او همدارنگه کولو کې د پېرېنه والې راولي . Serotonin يوقسم نيورو ترانس مټرډې چې د مرکزي عصبی سستم په داخل کې اودهغې څخه دباندې قوي تاثیر لري. فکر کېږي چې سيروتونين په نيورونونو اصلاح کونکې تأثير لري او امکان لري چې د دماغی سکتې څخه وروسته د عصبی حجرو په دوباره جوړښت کې زياتوالي راورې . همدارنگه څو علمي څيړنو ښودلې ده چې که د پېرېشن ضد تداوي په تحت الحاده مرحله (Subacute phase) کې شروع شي د درې مياشتو په دننه کې حركي وظيفې بهتروي او د فهم او درک په وظيفو (Cognitive functions) کې ښه والي منځته راورې. يوه لويه علمي څيړنه ښيي چې د تداوي دننو وعائې پېښو د منځته راتلو مخنيوي کوي، چې امکان لري د دې کبله وي چې دادد پېرېشن ضد دواء د ترومبوسيتونو د توليدو مخه نيسي .

دا دواء په عمومي ډول د شپږو مياشتو لپاره توصيه کېږي ، او په کلنيکي لحاظ د دې لپاره کنټرولېږي چې دوز ئي تنظيم شي او احتمالاً که يوقسم دواء تأثير ونکړي ناروغ ته ئي په بدل کې بله داسې دواء توصيه شي، چې د تأثير ميخانيکېت ئي بل قسم وي. د ځينو ناروغانو سره د دې دواء په څنگ کې د ساپکولوجست مرسته هم گټوره تماميږي.

د پېرېشن ضد بد يلي تداوي ستراتيژي:

ښوونه ، رواني - اجتماعي مداخله، معلومات ورکول او اجتماعي مشوري د مشکلاتو په حل او فاميلي همغږۍ کې مرسته کوي . يوه علمي څيړني ښودلې ده چې ساپکوتراپي د پېرېشن ضد تداوي په اندازه مؤثره ده، اود دواړو څخه هم زمانه استفاده تر ټولو گټوره ده.

د رنډ په واسطه تداوي د SSRI تداوي سره يوځاي هم گټوره ده او هم ښه تحمل کېږي.

پتالوژیکه ژړاء:

مونږله کوچنیوالي دده کړی دی چې څنگه دخپلی ژړا فلکس کنترول کړو، او کېدای شي چې په څو کلونو کې کوم ځل داسی پېښه شی چې دنورو خلکو په مخکې وژاړو. کېدای شي چې ددماغی سکتې د پېښیدو وروسته په حاده مرحله کې سرې هم کوم ځل وژاړي. خو که د ژړا حملی په عادی او کوچنیو موضوعاتو، په داسی ډول چې دناروغ د داخلی احساس سره هیڅ مطابقت ونلري دوام وکړي نو مزخرفه اونامعقوله ښکاري، لدی کېله دا قسم ژړاء نورماله ژړا نه گنل کېږي. ددی قسم پتالوژیکې ژړا سبب د ژړا درفلکس د نهی کېدونستوالې دې. د پېریشن اودا قسم پتالوژیکه ژړا یو ډبل سره هیڅ ارتباط نلري، ځواکثراً یو ځای منځته راځي .

پتالوژیکه ژړاء په خبرو کولو اونورو سره په گډژوند نه وقایه او تداوی کېږي. بلکې برعکس داناروغان کوښښ کوي چې دنورو څخه جده او یوازي وي ځکه چې د ژړاء د حملوله کېله له نورو خلکو شرمیږي.

هغه ناروغان چې په حادو حالاتو کې ورته پتالوژیکه ژړاء پېدای شي ددی امکان ډیر دي چې وروسته ورته د پېریشن پېدای شي ، خو کېدای شي چې ددواړو تداوی په واسطه وقایه شي.

وقوعات :

ددماغی سکتې څخه وروسته دحاد حالت په لومړیو څوساعتونو یا شواروز کې ناروغ ته د ژړا حملی پېدا کېږي، چې دادانفارکټ په موقعیت پوری اړه لري. پتالوژیکه ژړاء په تقریباً ۵۰٪ ناروغانو کې په لومړی میاشت کې دمنځه ځي، خولدی وروسته دا عرض مزمن گنل کېږي. ددماغی سکتې څخه وروسته دټولو ناروغانو تقریباً ۱۵٪ په لومړی کال کې د پتالوژیکې ژړا معیارونه پوره کوي. ډیر ناروغان دا دده کوي چې دداسی هیجاني حالاتو سره له مخامخ کېدو ځانونه وژغوري، کوم چې د ژړا حملی تحریکوي. په

همدی ډول دناروغ خپلوان ، متعلقین او طبی پرسونل باید داډده کړي چې دناروغ سره په مخامخ کېدو او خبرو کې ځنځي (neutral) حالت ولري، کوم چې ډیر اهمیت لري.

تداوي:

پتالوژیکه ژړاء د SSRI گروپ ډپریشن ضد دواگانوپه واسطه په ډیر مؤثر ډول، اوژر، چې تأثیري تداوی له شروع ۲۴ ساعته ورسته څرگندېږي، تداوي کېږي. د (PET (positron emission tomography په مرسته لومړنۍ علمی څېړنه چې په ډنماک کې ددماغی سکتې په حادوناروغانو ترسره شویده دانظریه ئي تأیید کړېده چې، پتالوژیکه ژړاء په مرکزي عصبی سستم کې دسیروتونین دکموالی له کبله منځته راځي. د SSRI گروپ ډپریشن ضد دواگانې په سینپسونوکې دسیروتونین دغلظت دجگلوله لاري تأثیر کوي، لدی کبله ئي تأثیر ډیر ژر او په ډراماتیک ډول منځته راځي. په ډیرونادرو حالاتو کې پتالوژیکه خندا منځته راځي چې SSRI گروپ دواگانې پری تأثیر نکوي، او کېدای شي چې حالت لانور هم خراب کړي. د پتالوژیکې خندا بهتره تداوي داده چې ادرینرجیک ریسپتورونه تنبیه او تحریک شي. په بازار کې یوه دوا د (reboxetin) په نوم موندل کېږي، چې په پتالوژیکه خندا ژر او ډراماتیک تأثیر کوي.

د دماغی سکتې څخه وروسته سترېاء (خستگي):

ددماغی سکتې وروسته دسترېاء پېښیدل معمول دي، چې په ډپریشن پوری اړه نلري، او تراوسه ئي کومه مؤثره تداوي نده موندل شوي. ددماغی سکتو څخه وروسته په لومړۍ میاشت کې سترېاء تقریباً همیشه ددماغی ساحې په متضرره شوی ساحه کې دالتهاب له کبله منځته راځي. خو دحادي مرحلي څخه وروسته هم کله چې په انفارکت شوی ساحه کې التهاب له منځه لاړ شي هم په تقریباً ۳۰٪ ناروغانو کې سترېاء په مزن ډول پاتي کېږي. سترېاء دانرژۍ دکموالی او عضلاتو دضعیفوالي یوعومی احساس دي چې د فزیکې اوددماغی فعالیتونو څخه وروسته په ډیر شدید ډول منځته راځي. ددماغی سکتې څخه وروسته سترېاء یو مغلط پرابلم دي چې اکثراً په

هغو کسانو کې منځته راځي چې فزیکې معیوبیت لري. باید پدې خبره ټاکېدو شي چې سترېاء لاتراوسه یو لوی مشکل دې، کوم چې په ځوانانو کې د کار قابلیت ډیر را کموي. اکثره څیړنې نښې چې سترېاء او ډېریشن معمولاً یوځای منځته راځي. خوسره لدی کله چې ډېریشن تداوی شي، سترېاء له منځه نه ځي. دا پدې معنای ده چې سره لدی چې داداواره سندرومونه یوځای منځته راځي ولي یو ډبل څخه مستقل دي. تراوسه داسی تداوی نده موندل شوی چې دسترېاء سره مرسته وکړي. داسی باید وگنل شی چې سترېاء ډیروفکتوریزه او څوارخیزه ده او دکوم یوساده بیولوژیک مودل له مخی نشي تشریح کېدای. ددی برسیره چې سترېاء ډېریشن اوفزیکې معیوبیت سره یوځای وی په ځینو څیړنو کې ښودل شویده چې سترېاء ددماغ دوینی دشاتني دوران دانفاز کتونو، په خوب کې دڅو ثانویولپاره دتنفس دتوقف (sleeping apnea) اودڅوداوپه واسطه تداوی سره هم ارتباط لري.

تشویش او اضطراب (Anxiety):

معمولاً په یوشمیر ناروغانو کې تشویش او ډېریشن همزمانه پېدا کېږي، خو په ډیر کم شمیر ناروغانو کې تشویش په یوازی ډول منځته راځي. عمومی تشویش او اضطراب ډېریشن په اندازه معمول دې اوددماغي سکتوپه تقریباً ۲۵٪ پیښو کې منځته راځي. ددماغي سکتو څخه وروسته ډېریشن ۵۰٪ ناروغان د عمومی تشویش او اضطراب معیارونه پوره کوي. برعکس هغه ناروغان چې ددماغي سکتې څخه وروسته عمومی اضطراب او تشویش لري په ۷۵-۹۰٪ پیښو کې ډېریشن هم لري. کله چې ډېریشن تداوی شی تشویش او اضطراب هم ورسره کمیږي. لدی کبله معقول کار دادې چې ددی په ځای چې ناروغ ته د اضطراب دله منځه وړلو په خاطر بنزودیازپین دواگانې چې اعتیاد منځته راوړي ورکړل شي، باید کونینن وشي چې، ډېریشن ډېریشن ضد دواگانوپه واسطه تداوی شي.

بیعلاقگی Apathy:

د دماغی سکتې څخه وروسته بیعلاقگی د دماغی انفارکټ په خاص موقعیت پورې اړه لري. دا د قدامی قُص په انفارکټونو کې (a.cerebri anterior infarcts) مخصوصاً کله چې چې طرف اخته شي منځته راځي، خود تلاموس له انفارکټونو وروسته هم لیدل کېږي. که د دواړو خواوو د تلاموس ارواء دیوه شریان په واسطه صورت ونیسي، کوم چې د عامو خلکو په ۲۰٪ کې موجودوي، کېدای شي د دواړو خواوو د تلاموس انفارکټونه منځته راشي. د چې طرف تلاموس لوی انفارکټ، یاد دواړو خواوو د تلاموسونو په انفارکټونو کې دغه د ناروغ په رویه وسلوک کې تغیر راځي، ډیر تنبل کېږي، د خبرو په مقابل کې یا هیڅ عکس العمل نه ښيي او یادیر ضعیف عکس العمل ښيي، او دغه د خوب او بیدارۍ متغیر حالتونه ورته پېدا کېږي. ناروغ بی ابتکاره کېږي او بیله دی چې ډېر پښن ولري، څیره ئې د ډېر پښني ناروغ په شان ښکاري، او د ډېر پښن ضد دواگانې ورباندې چندان تأثیر نه کوي. د سلوک اوروش تغیر، بیله دی چې کوم فزیکي معیوبیت موجودوي، اکثرأ ناروغ له کاره اچوي، او دا چې دواړي تداوي په ناروغ تأثیر نکوي، با لآخره مخکې له وخته تقاعد ته سوقیږي.

نتیجه:

د دماغی سکتو څخه وروسته روحي (رواني) اعراض معمول دي. دامهمه ده چې خپله ناروغ او دهغه خپلوان پدی خبره پوه کړل شي. د ډېر پښن، پتالوژیکي ژړاء او پتالوژیکي خندا لپاره مؤثره تداوي شته، خوددی حالتونو ژر معلومول او تداوي کول ډیر مهم او ضروري کار دي.

د دماغی سکتې څخه وروسته دردونه:

لکه د دماغی سکتې وروسته چې فلجونه، حسي تشوشات، د خبرو مشکلات او د ادراک او پوهې مشکلات ښه پیژاندل شوي دي، درد منځته راتلل لږ پیژاندل شوي دي. څیرني ښيي چې د دماغی سکتې څخه وروسته د ۱۱ څخه تر ۵۵٪ پوری ناروغانو کې مزن

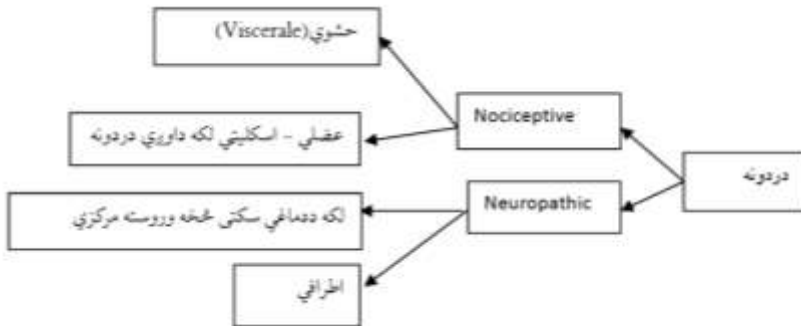
دردونه راپور ورکړل شوې دي. مگر دا ټول درونه په دماغی سکتوپوري اړه نلري، اويوشمير ناروغانو د دماغی سکتې څخه لادمخه يوڅه مزن دردونه درلودل. د دماغی سکتې څخه وروسته معمول دردونه عبارت دی له : داوړي دردونه، د دماغی سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه، دردناک سپازمونه، مزمه سردردی اودنورو مفصلونو د دردونو څخه.

د دماغی سکتې څخه وروسته مزن دردونه دناروغ د ژوند کيفيت راتيتوي، دسپري خلق، خوب او اجتماعي وظيف متاثره کوي، اومجدده احياء مشکله کوي.

د دردونو اقسام:

درد هغه ناراحتوونکې حسی او روحي پيښه ده ، چې دانساجود حقيقي يا سختی صدمی په ارتباط منځته راشي ، اوياهر بل حالت چې په عين شکل حس او تجربه شي. درد د زماني سپر په لحاظ په حاد او مزن درد ويشل کېږي. د دماغی سکتې په ارتباط معمولاً حاده سردردی ليدل کېږي، چې د دماغی سکتې په تقريباً ¼ برخه ناروغانو کې دهغوي د دماغی سکتې څخه دري ورځي مخکې يا وروسته منځته راځي. پدی فصل کې هغه مزن دردونه تشریح کوو چې د دماغی سکتې څخه وروسته اکثراً منځته راځي. د دماغی سکتې څخه وروسته مزن دردونه هغودردونو ته وائي چې په دوامدار او بابېږي کونکې ډول د دماغی سکتې څخه وروسته منځته راځي او له ۳ - ۶ مياشتو څخه زيات دوام کوي.

دردونه همدارنگه په Nociceptive او Neuropathic دردونو ويشل کېږي، اودا پدی پوري اړه لري چې درد له کوم نسج څخه منشاء اخستي ده. په Nociceptive دردونو کې دنورودونو له جملي څخه musculo skletal او Visceral دردونه شامل دی.



به پورته شکل کې د دردونو اقسام گوري .

۱۴- ۲ جدول : د دماغي سکتې څخه وروسته دردونه.

د درد اقسام	Nociceptive دردونه	Neuropathic دردونه
تقسيمات	- عضلي او اسکلېتي دردونه. - دا حشاو دردونه	- مرکزي - اطرافې
تشریحي الفاظ	- ژور - سوري کوونکې - تيز - څړېکې وهونکي - فشاري - ضعيفه خودروند درد - تخریشوونکي - د تماس په واسطه د دردز ياتيدل	- سطحی - سوې کوونکې - سوزېدونکي - انتشار کوونکې - دستنو خښيدل (سوزنک سوزنک شدن) - د بېخ دا حساس په شان - د درد د دفتاً منځته راتلل
نور خواص	- د موقعیت معلومول ئي مشکل دي. - دوزن په واسطه زیاتېږي - منتشر	- دا عصابو په اناتوميک مسیر کې وی. - معمولاً د بېخ په واسطه درد زیاتېږي. - معمولاً د تماس په واسطه دردز ياتېږي.

تحریکونکي سببونه	دانسا جو صدمه او التهاب: په عضلاتو، اوتارو، مفاصلو او جلد کې په مستقیم ډول د دردونو اطرافي ریسپټورونه (nociceptors) فعالوي، يائي حساسوي.	عصبي صدمه : اطرافي يا مرکزي عصبي سسټم په درد انتقالوونکي اعصابو او عصبي لارو کې صدمه .
د کوم نسج څخه منځته راځي	- عضلات - مفاصل - هډوکي - پوستکي - احشاء (حشوي دردونه)	- اطرافي اعصاب - داعصابو جري - حرام مغز - دماغ
دوايي تداوي	- Paracetamol - NSAID - Opioids	- antiepileptics - antidepressiva - (opioids)

کله چې د پونسج د صدمې له کبله nociceptors تنبیه یا تحریک شي، Nociceptiv دردونه منځته راځي. او کله چې په عصبي سسټم کې صدمه منځته راشي Neuropathic دردونه منځته راځي. نیوروپټیک دردونه په مرکزي او اطرافي عصبي دردونو تقسیم شويدي، چې پدې پورې اړه لري چې دردونه په کوم ځای کې د صدمې له کبله منځته راغلي دي. خود عصبي سسټم ټولې صدمې عصبي دردونه منځته نه راوړي. Nociceptive او Neuropathic دردونه د کلینیکي منظرې، سببي پتوفزیولوژی او تداوي له مخې یوډبل سره توپیر لري. لدی کبله مهمه ده چې دامختلف قسم دردونه باید یوله بله توپیر کرل شي.

د دماغی سکتې څخه وروسته داوړې دردونه

داوړې درد معمولاً یو Nociceptive دردی، چې د دماغی سکتې په ۳۰-۴۰٪ ناروغانو کې دمصاب شوی طرف په اوږه کې منځته راځي. داوړې درد د حسي او حرکت وظيفو د بایللو، داوړې د قسمی بیځایه کېدو (subluxation) او د غیر فعال (پاسیف) حرکت

دکموالی سره یوځای وي. داوړې درد دحرکت په واسطه زیاتېږي او یا منځته راځی اودشپی خوب مختلوي.

اکثروڅېړنوبنودلی ده چې subluxation او داوړې درد یوله بله سره ارتباط نلري. برعکس داوړې subluxation د متي دحرکې وظیفې دخرابوالی سره یوځای وي. داوړې subluxation دیوی تیکي په واسطه په غاړه کې د مټ دڅوړندولو (Sling) اویاپاس تړلوپه واسطه تداوی کېږي. داسی فکرکېږي چې داډول تداوي داوړې ددرد دمنځته راتلو وخت شاته اچوي، خو په اطمئناني ډول ددرد دکموالی اود اوړې دوظایفودیهتریدو سبب نه گرځي.

داوړې ددرد په شدیدواقعاتوکې کېدایشی چې داوړې - لاس سندروم (shoulder-hand syndrome) چې CRPS (Chronic regional pain syndrome) په شان یوحالت دي ، په لاس کې منځته راشي.

داوړې درد دفزیتو تراپی ، او په ځینو خاصو حالاتوکې دبرقي تنبیه (electric stimulation) دمفصل په داخل کې انجکشن (intra articular injection) یا جراحی مداخلې په واسطه تداوي کېږي. ددواء په واسطه ئی تداوي دنورو Nociceptive دردونودتداوی څخه توپیرنلري ، یعنی د پاراستامول، NSAID اوددرد ضدقوي دواگانوپه واسطه تداوي کېږي.

نور Nociceptive در دونه:

دعضلاتوشخي (دعضلاتو دوامداره شخي يا spasticity) اوسپازم (دعضلاتومؤقتي کشش او شخي spasm) ددماغی سکتوپه ۱۷-۳۶٪ ناروغانوکې راپور ورکړل شوېږي. دعضلاتوشخي دحرکاتودکموالی، دورځنیووظایفو (ADL) داجراء ، دپریوتو اوکېناستو اودردونودمشکلاتو، اودیري زیاتی پرستاری ته دضرورت خطرزیاتوي.

spasticity ددماغی سکتې په شدت پوري ارتباط لري، پدی ډول چې هغه ناروغان چې شدید فلجونه لري اکثراً ورپکې spasticity منځته راځي. د spasticity لومړنی تداوي ناروغ ته ددرست وضعیت ورکولو او فزیتو تراپی په واسطه دهغي وقایوي تداوي ده. کوبین کېږي چې دزیاتي منتشرې spasticity تداوی

د antispasmodic دواگانو (سرې ئې باید ددی دوا Sedative جانبی اعراضونه متوجي وي) او Baclofens د Thecal Intra ورکولو په واسطه اجراء شي. خودموضعي spasticity تداوی د Batulin د توکسين (Botox therapy) اوجدي فزيوتراپی سره د یوځاني تداوی په واسطه اجراء کېږي.

مزمه سردردي چې اکثراً فشاری یا کششي (tension) شکل لري، په تقريباً ۱۰٪ ناروغانو کې منځته راځي. دنورومفاصلو لکه د روغ طرف داوړي، ملاء، زنگانه اوورانه دمفصل دردونه اکثراً ددماغي سکتې په ناروغانو کې ليدل کېږي. دادر دونه کېدايشي دديروزن داچولووايدحرکت دشکل دتغییر له کبله منځته راشي.

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه:

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونه (Central post apoplexy pain) هغه عصبی دردونه دي چې په somatosensory سيستم کې دمستقيمی صدمی له کبله چې ددماغي وعائي صدمی په نتیجه کې پېښېږي، منځته راځي. دا قسم دردونه په لومړي ځل داتلسمی پېړۍ په آخره لسيزه کې تشریح شول، خودهغی وروسته په ۱۹۰۶ع کال کې د Roussy او Dejerine په واسطه لا ښه تشریح شول اوجدي پاملرنه ورته راوگرځيده. په مخکنيووختو کې دی دردونونه تلاميک دردونه ويل کېدل، ځکه چې دادر دونه لومړې ځل په هغه ناروغانو کې تشریح شول چې دتلاموس صدمه ئې درلوده، خواوس مونږپوهېږو چې دادر دونه په هغوناروغانو کې هم منځته راځي چې دتلاموس څخه په غير دماغ په نوروبرخو کې صدمی لري، لدی کبله Central postapoplexy pain ئې دقيق نوم دي.

ددماغي سکتې څخه وروسته مرکزي دردونو مشخصات دا دي چې، په هغوناحيو کې واقع وي کوم چې ددماغي سکتې له کبله په مصابی شوی ناحیې کې حسي تشوشات لري. اکثراً په مصابه شوی ناحیه کې دحس کموالی اوزياتوالي دواړه په گډه ليدل کېږي. کېدايشي په ناحیه کې dysesthesia وليدل شي. dysesthesia یوناراحتوونکې، غيرنورمال احساس اويا allodynia یعنی هغه درد دي چې دنورمالي تنبيه په واسطه کومه چې په عادي حالتو کې ددر دسبب نه کېږي، منځته راځي. دا درد

کېدای شي پخپل سر او یاد تحرېکېدو په واسطه منځته راشي. ددی دردونو لپاره کوم معین معیار نشته ، خواکثراً دناروغ لخوا لکه دسوي، دردناکوالي، دستنی چوخولو، دپخ داحساس او یا دمرمی داصابت په شان توصیف اوتشریح کېږي.

درد کېدای شي چې د بدن په یوه وړه ناحیه لکه لاس یا پښه کې موقعیت ولري، خو کېدای شي چې د بدن لویه برخه لکه د بدن نیم یو طرف احتواء کړي. د درد احساس له یوه ناروغه تربل ناروغه فرق کوي، ځینی ناروغان فقط یو خفیف درد احساسوي؛ خو ځینی ناروغان دخپل بدن په نیمه خوا کې شدید معیوبونکې دردونه احساسوي، چې په ډیرو شدیدو حالاتو کې کېدای شي چې ناروغ ځانته صدمه ورسوي او یا خودکشی وکړي.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونه په ۸٪ پېښو کې آټکل کېږي. د دماغ په ځینو معینو برخو کې ، مخصوصاً د تلاموس په ځینو برخو او د دماغ د ساقي په Lateral برخه کې صدمی (Willenbergs syndrome) معمولاً د دردونه منځته راوړي. دردونه کېدای شي دغه د دماغی سکتې د پېښیدو وروسته شروع شي، خو معمولاً څو میاشتې وروسته منځته راځي.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونو سبب پوره واضحه شوی ندي. دهغو میخانیکونوله ډلی څخه کوم چې شک پری کېږي ځینی ئی دادي:

Central sensibilisation –

Deafferentation –

Disinhibition –

Neuroplasticity –

ددی ناروغانو په مصابه شوی ساحه کې اکثرأ دکوم تیره شي لکه دستنی دخو کې د تماس او حرارت په حسولو کې تغیر لیدل کېږي ، اوفکر کېږي چې هغه spino-thalamic لاری چې د درد او حرارت احساس دماغ ته انتقالوي ورپکې مهم اومرکزي رول لري.

د دماغی سکتو څخه وروسته مرکزی دردونو تداوی اکثرأ مشکله اوانادرأ کافي وي. ددی دردونو په تداوی کې معمولاً دصرعی ضد دواگانې لکه Lamotrigen یا pregabalin

اويا دډېرېشن ضد دواگانې يا tricyclic antidepressiva او يا Serotonin/ noradrenalin reuptake inhibitors (SNRI) گروپ دواگانې استعمالېږي. لدی برسیره کېدایشي دالتهاب ضد دواگانې او يا مورفینونه استعمال شي.

۱۴- ۳ جدول: دمرکزي دردونوميخانیکېتونه .

تعريف	نظريه
دحرام مغز او ياد مرکزي عصبی سیستم په پورتنیو مرکزونو کې غیر نورمال زیات عکس العمل او ياد عصبی حجرود قدامی تیتوالي.	Central sensibilisation
د اطرافى عصبی سستم څخه دمرکزي عصبی سیستم پورتنیو مرکزونو ته دنورمال input له منځه تلل.	Deafferentation
په مرکزی عصبی سستم کې دنورمالي نهې (inhibition) له منځه تلل	Disinhibition
په مرکزی عصبی سستم کې دعصبی حجر و په وظیفه کې تغیر يا بې نظمي.	Neuroplasticity

نتیجه:

د دماغی سکتو څخه وروسته مزمن دردونه معمول دی، اوددی دردونو ارزایبی باید د دماغی سکتو دناروغانو د تعقیب او کنترول یوه برخه وي. د دردونو د تاوی دهغوي په اصلي سبب پوری اړه لري. تشخیص ئي د مفصلی تاریخچي، اود دقیقو فزیکي معایناتو اود هغی جملی څخه د حسی سستم د معاینې په واسطه ایښودل کېږي. دانادره نده چې ناروغ همزمانه د درد مختلف اشکال یوځای ولري، کوم چې په تشخیص کې مشکلات پېښوي. د دماغی سکتو څخه وروسته دردونو انزار بڼه ندی روښانه، خو ممکن Nociceptive دردونه تر neuropathic دردونو بڼه انزار ولري.

میرگی (صرعه Epilepsy)

تشخیص

دمیرگو (صرعي) د تشخیص کرکتر دادې چې ورپکې دصرعي متحدالشکله او تکراري حملي لیدل کېږي.

دصرعي دهغی حادی (تحریکېدونکې) حملي، کوم چې ددماغی سکتې د شروع کېدو په ارتباط منځته راځي، اودصرعي دنه تحریکېدونکې حملي، چې ددماغی سکتې د شروع کېدو څخه دپوي اونۍ څخه زیاته موده وروسته منځته راځي، توپیرشته. فقط دصرعي هغه تکراري حملي چې ددماغی سکتې د شروع څخه دپوي اونۍ څخه زیاته موده وروسته منځته راځي، دصرعي دنه تحریکېدونکو حملو یا صرعي په حېث گڼل کېږي.

دټولوددماغی سکتو په تقریباً ۳-۴٪ ناروغانو کې په لومړیو ۲۴ ساعتو کې دصرعي یوه تحریکېدونکې حمله لیدل کېږي.

په هغو خلکو کې چې ددماغی سکتې د شروع څخه دپوي اونۍ نه اوږده موده وروسته دصرعي حمله پیداشي دتکراري حملو (=صرعي) خطر ورپکې ۵۰٪ دې. دصرعي حملي کېدای شي چې دنورو حملو یو ناروغیو لکه سنکوپ، Panic anxiety، Non epileptic attack (سایکوجنیکه حمله)، Hemibalismus او Hallucinations سره مغالطه شي، نو باید ورسره تفریقي تشخیص شي.

د حملو قسمونه:

دصرعي هغه حملي چې په دماغ کې دکومي محدودی خساري مثلاً ددماغی سکتې په نتیجه کې منځته راشي، دموضعي حملي په واسطه مشخصېږي. دا داسی

حملي دي چې د بدن يوه محدوده برخه او يا د بدن نيم طرف ورپکې برخه اخلي، اوناړوغ پکې پوره بهدار، اوپداسی حالت کې وي چې خبري کولې شي. کېدای شي داسی موضعی حملي هم منځته راشي چې هوبن ورپکې مختل شوې وي، ناړوغ وپښ نه وي، اونشی کولې چې مثلاً د پوښتنو په مقابل کې کافی عکس العمل وپښي. کېدای شي چې دا دواړه قسمه حملي پرمختگ وکړي، ټول دماغ ورپکې راشامل شي، ناړوغ بيهوښه شي او په ټول بدن کې اختلاجات منځته راشي. کوم چې د عمومي تونیک - کلونیک اختلاجی حملي (Tonic-Clonic seizure) په نوم یادېږي. دصرعی يوه تېبيکه موضعی حمله د نيمی دقيقې څخه تر دريو دقيقو پوري دوام کوي، چې په تعقيب ئي سترپاء، ژور خوب، يا مغشوشيت منځته راځي چې دا حالت د حملي څخه وروسته تر څو دقيقو يا ساعتونو پوري دوام کوي.

دصرعی دموضعی حملي څخه وروسته کېدای شي چې په گذري ډول، فلج، نيمه فلج، يا آفزي (aphasia) منځته راشي او يا موجوده عصبی نقيصه نوره هم پسي خرابه شي، کوم چې د Todd's paresis په نامه یادېږي.

Todd's paresis د دماغي سکتې دنوی حملي سره مغالطه کېږي، لدی کېله دا ډيره مهمه ده چې دناروغ په فاميل او خپلوانو کې دصرعی دحملي دتاریخچي په هکله، چې وروسته ورپکې مؤقتي فلج يا آفزي منځته راغلی وي، پوښتنه وشي.

دصرعی تکراري يا دوامداره حمله (status epilepticus) د دماغي سکتو په ۱٪ ناروغانو کې منځته راځي. په کاهلانو او زرو خلکو کې د status epilepticus د ټولو حملو تقريباً ۲۵٪ - ۴۵٪ ئي د دماغي سکتو له کېله منځته راځي. لدی کېله دماغي سکتې په مسنوخلکو کې د status epilepticus داکثرو پېښو سبب دي. د دماغي سکتو په ناروغانو کې د هوبن تغير اومغشوشيت کېدای شي چې دصرعی داوړدي حملي (non-convulsive status epilepticus) علامه وي. دا حالت بايډد (Electro Encephalography) EEG په واسطه تشخيص کړل شي.

وقوعات:

دصرعی حملي په ۲-۱۴٪ هغوناروغانو کې چې دماغي سکتې لري ليدل کېږي. خطرئې په هغوناروغانو کې چې د دماغ د لویو صدمو سره د دماغ قشر هم مصاب شوې وي، او هغه

ناروغان چې دماغی خونريزي لري ډير دې. په شريانی دماغی انفاركتونوكې ئي خطر ۳ - ۵٪ دې، خو په وريدي دماغی انفاركتونوكې ئي خطر آن تر ۲۵٪ پوري لوړ دې. په دماغی خونريزيوكې ئي خطر تقريباً ۱۰٪ دې. صرعه اکثراً ددماغی سکتې وروسته په لومړي كال كې منځته راځي، خو كېدايشی چې تر دوه كلونو زياته موده وروسته هم منځته راشي .

دمرېنواوقات په هغو خلكوكې چې ددماغی سکتې وروسته صرعه ورته پېداشوی وی، نسبت هغو خلكوته چې ددماغی سکتې وروسته صرعه ورته نه وي پېدا شوي، ۲ - ۳ چنده زيات دي، خودمړينودا زياتوالي داهم څرگندوي چې ممکن هغه ناروغان چې صرعه ورپکي منځته راځي دهغوناروغانوپه نسبت چې صرعه ورپکي منځته نه راځي شديدی اوخطرناکي دماغی سکتې ولري .

دماغی سکتې دصرعي دحملو مهم سبب دې، او ۶۰د کلنی څخه په جگ عمر خلكوكې دصرعي لوي سبب دماغی سکتې دي. لدی كبله دصرعی دسبب دمعلومولو په خاطر دهغومسنوخلكو معاینات چې دماغی سکتې لري، د CT/MR-scanning په شمول، بايد ژر اجراء شي ، خو كېدايشي چې دصرعي سبب هيڅ معلوم نشي.

تداوي:

څرنگه چې ددماغی سکتې څخه وروسته دصرعي تشخيص نسبتاً کم (۳- ۱۰٪) پېښېږي، لدی كبله په روتين ډول ددماغی سکتې هر ناروغ ته دصرعي ضد دواء نه شروع کېږي. خوددی برعکس ددماغی سکتې څخه وروسته دصرعی دلومړی حملې په تعقيب ناروغ ته اکثراً دصرعي ضد تداوي شروع کېږي، ځکه چې دصرعي دتکراري حملوخطر ډير زيات (۵۰٪) دې. دلومړی حملی څخه وروسته دتداوی شروع دحملې په شدت اودناروغ په غوښتنه پوري اړه لري.

ددماغی سکتې څخه وروسته صرعه لکه دصرعي دټولونورو شکلونو په شان چې دموضعی حملوسره يوځای وی اجراء کېږي. اکثراً سرې Lamotrigin، Valproat يا Gabapantin انتخابوي، ځکه ددی دواگانو تأثير په مسنوخلكواوددماغی سکتې څخه وروسته صرعوکې ازمویل شويدي. ددواء دتداوی دوام په انفرادی ډول ارزيايی کېږي.

معمولاً که په یوناروغ کې ددواء د شروع څخه وروسته ۲-۳ کاله دصرعی د حملو تکرارونه لیدل شي کېدای شي دصرعی ضد دواء قطع شي، خو د تداوی په جریان کې باید همیشه ددواء جانبی عوارض او د حملی د تکرار خطر سره پرتله شي . څرنگه چې ددماغي سکتې وروسته صرعی اکثرأ په زړو خلکو کې منځته راځي، چې همزمانه نوری دواگانې هم اخلي، نود ددواگانو د متقابل تأثیر (interaction) امکانات ډیر دي. مخصوصاً سرې باید د Warfarin او صرعی ضد هغودواگانو د متقابل تأثیر په هکله چې متابولیزم ئې په ځیگر کې صورت نیسي لکه carbamazepin, fenytoin, او phenobarbital زیات متوجی وي . برسیره پردی یوزیات شمیر دواگانې کولې شي چې دصرعی قدمه تپته کړي. پدی ډله کې هغه یوشمیر دواگانې هم شاملی دی چې اکثرأ ددماغی سکتې ناروغانو ته ورکول کېږي لکه antipsychotics, antidepressants, Tramadol, antihistamins, baclofen

۱۴-۴ جدول : دماغي سکتې او صرعه

- ۶۰د کلنی څخه په جگ عمر کې دماغي سکتې د صرعی معمول سبب دي .
- ددماغي سکتې په ۲- ۱۴٪ ناروغانو کې صرعه منځته راځي.
- صرعه د خونړی په ناروغانو کې زیاته (۱۰٪)، او په اسکېمیکو دماغي سکتو کې یوڅه کمه (۳-۴٪) لیدل کېږي.
- صرعه په هغوناروغانو کې چې ددماغ قشر ئې ورسره اخته شوې وي، اوشدیدیو دماغی سکتو کې زیاته لیدل کېږي.
- دصرعی د تداوی لومړی انتخابی دواء په انفرادي ډول توصیه کېږي، خو معمولأ Lamotrigin, Valproat یا gabapantin استعمالیږي.

وعائي ډمنشياء

VASCULAR DEMENTIA

(درگونود ناروغيو له کبله عقلي زوال)

مخکې لدی چې د Vascular dementia په هکله معلومات وړاندی شي، لازمه ده چې پدی پوه شو چې Dementia څه شي دي؟

د Dementia تعريف: ډمنشياء يو سندروم دي چې:

– د پوهيدلو دمختلفو نقصونو (ادراکي نقصو يعنی cognitive deficit) د تدریجی منځته راتلوسره يوځای وي، او د حافظی دکمزوری برسیره اقلأ دلاندی نقصونوله ډلی څخه يوئي بايد هم ورسره مل وي:

Executive dysfunction او Agnosia, Apraxia , Aphasia

– د درک کولو دانقيصه بايد دفزيکي معایناتو (تستونو) په واسطه تثبيت شوی وي، او بايد دناروغ دپخواني لوړ وظیفوی قابلیت په نسبت اوسني وظیفوي قابلیت کم شوې وي. دانقيصه بايد دومره زیاته وي چې دکار يا اجتماعی وظایفو قابلیت ئی کم کړې وي. – که دادراک نقص یوازی په موقتي ډول دسد يا هوبن دکموالي او يا د Delirium سره يو ځای وي، او يا دروحی ناروغيو لکه سکېزوفرينیاء يا ډېرېشن په ارتباط منځته راغلي وي، په ناروغ دډمنشياء تشخيص نشي ايښودل کېدلی.

– بالآخره دتاریخچې، کلینیکې يا پاراکلینیکي معایناتو په واسطه بايد ددماغی ناروغی، يادنورو عضوی ناروغيو له کبله ددماغي صدمی کوم دليل ياثبوت چې د ادراک يا پوهی دکموالي سبب شوې وي، موجودوي.

ډمنشياء ډیر سببونه لري چې يو سبب ئی ددماغ درگونوناروغی ده، چې دلته زمونږ دبحث اصلی موضوع ده.

دوعائي ډمنشياء تعريف :

هغه ډمنشياء ده چې ددماغی وعائي ناروغيو له کبله منځته راغلی وي. ددماغ دوینی دجریان دکمزوری درجه (ددماغ دانفارکتونو شمیر اولویوالي) دډمنشياء دشدت درجه ټاکي.

دډمنشياء اودشریانو دتصلبي ناروغيو تر منځ ارتباط لومړي ځل د ۱۹۷۰لسيزي په شروع کې د Tomilson او Hachinski اود هغوی دملگرو لخواه توضیح شو.

وقوعات:

د اټکل له مخی په اروپاء او شمالي امریکاء کې دډمنشياء دټولوپېښو څخه %۲۰ ئی دوعائي ناروغيو له سببه په یوازی توگه اویاء دالزهایمر دناروغی سره یوځای منځته راځی. په چین، جاپان او روسیه کې ښائي دوعائي ډمنشياء پېښی دالزهایمر ناروغی په نسبت زیاتی وي. دوعائي ډمنشياء پېښی په نارینه وو کې نسبت ښځوته زیاتی دي.

هغه کسان چې د ۶۰ - ۷۰ کلونوڅخه کم عمرلری دخالصي وعائي ډمنشياء پېښی پکې %۰.۵ دي. خودوقوعاتوشمیردعمرپه زیاتیدوسره زیاتیږي، اوپه ۸۵ - ۹۰ کلنو کې دوعائي ډمنشياء پېښی تقریباً %۳ دي. خو دگډشکل ډمنشياء پېښي، خصوصاً دډمنشياء اولزهایمرشریکې پېښي ډیری زیاتی دي.

Etiology and Pathogenesis اسباب او پتو جنيز:

هغه ناروغۍ چې د وعائي ډمنشياء سبب کېږي، عبارت دي له :

Subcortical small vessel disease -

Cortical Infarcts Multiple -

- A strategic located infarct

- Hemorrhage

- Hypoperfusion چې ددماغي Hypoxia دماغي هغه

له کبله منځته راغلي وي.

په هغه صورت کې چې ناروغ يوازی لږ دماغي وعائي تغيرات او لږه ډمنشياء ولري
مشکله ده چې دالزهايمر څخه ئی توپيروي.

(مختلطه ډمنشياء) اصطلاح هغو ناروغانو Mixed dementia د
اوهم په لږه ته استعمالېږي چې هم دالزهايمر کريټيرياء پوره کوي
اندازه دماغي وعائي تغيرات لري.

په دماغ کې دتغيراتو سبب کېدايشي چې دزړه او يا دغاړی درگو څخه
ترومبوامبولي گانی وي ، او يا خو پخپله ددماغ په رگونو کې اتيروسکلروتيک
تغيرات وي. دوړودماغي رگونودناروغۍ سبب معمولاً دوينی د فشار جگوالې وي، خو
که دفاميل په څو غړوکې دا حالت وليدل شی ، سړي بايد

Artereopathy with CADASIL (Ceerebral Autosomal Dominant
Subcortical Infarcts og Leukoencephalopathy)

او يا cerebral amyloid angiopathy ته چې دواړه غالب اوتوزومال ارثي ناروغۍ دي، فکر
وکړي. د CADASIL جنيتيک تشخيص امکان لري ، خو برعکس داماپلوئيډ انجيو پتي
تشخيص، ترڅو چې دناروغ دفاميل دکوم مړه شوي غړي اوتوپسي موجوده نه وي، ډير
مشکل دي.

تشخيص:

تاريخچه او عصبی معاینات کېدایشي معلومه کړی چې ایا ناروغ د دماغي موقته اسکېمي (TIA) یا د عصبی وظایفو د له منځه تللو نور اعراض لکه: Aphasia، د بدن د غړو د اداره کولو مشکلات، یاد لیدلو (دید) مشکلات درلودل اویائي لري! دوعائي دمنشياء اعراض دوعائي صدمی په شکل اوموقعیت پوري پوري اړه لري. په ستراتیژیک موقعیت کې یوازی یوانفارکت یا ډیر انفارکتونه ددرک اوپوهیدلو کموالی (Cognitive deficit) منځته راوړي، کوم چې په استثنائي ډول دانفارکت په موقعیت پوری اړه لري.

subcortical frontal vascular lesions (دقدامی فُص تحت القشري وعائي تخریبات) frontostriatal pathway متاثره کوي، چې په تیپیک ډول ددقت کولو، تمرکز اوسرعت دقابلیت دوختي متاثره کولو په واسطه ځان څرگندوي، کوم چې د اداري وظایف، د قضاوت قوه او کلي یا مجموعي ارزیايي کمزوري کوي. ددی پرعکس کېدایشي چې حافظه نسبتاً ښه ساتل شوي وي. دډیریشن اعراض، روحی بی ثباتي، اوبیعیلاقسي معمولاً منځته راځي، اونسبت الزهایمر ناروغی ته زیاته برجسته وي. برسیره پردې په تحت القشري وعائي ناروغی (subcortical vascular disease) کې دقدم وهلو اخلال او دمتیازو بی ارادگي (urinary incontinence) لیدل کېږي.

معمولاً ناروغان دوعائي ناروغی دخطر فکتورونه لری.

تشخيص ددمنشياء داعراضودپرختگ سېر، اودا چې ددماغ CT-Scanning او MR-scanning کولې شی داسی دماغي وعائي تغیرات وښيي، کوم چې اندازه او موقعیت ئي دناروغی حالت څرگند کړي، پیشبینی کېدایشي.

د تشخیص معیارونه :

سره ددی چې دوعائې دمنشیا دتشخیص لپاره مختلف معیارونه موجود دي، خودتولومعیارونو مشترک ټکي دا دي:

۱-د فزیکې معایناتوپه واسطه باید ددرک اوفهم اختلال (Cognitive dysfunction) وموندل شي.

۲- باید دماغی وعائې ناروغی تشخیص شي . ددماغی وعائې ناروغی نښې ممکن یوازی دکلینیکې معایناتوپه واسطه وموندل شي، خو په حقیقت کې دماغی وعائې ناروغی همیشه د CT یا MR-scanning په واسطه تشخیص کېږي .
۳- دوخت له نظره باید د(۱) او (۲) ترمنځ ارتباط موجودوي . یعنی باید دمنشیا یا ددماغی سکتې څخه وروسته په حاد ډول ، یا په تدریجي ډول اویا څومیاشتی وروسته شروع شوي وي .

ډیره مفصله کرایتیریا (National Institute of NINDS-AIREN
Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour La Recherche et
l'Enseignement en Neurosciences)

ده . دا کرایتیریا مهمې دماغی وعائې ناروغی داسې توضیح کوي:
څولوي انفارکتونه، یا په ستراتیژیک موقعیت کې یوانفارکت (لکه په *angulus gyrus* ، *thalamus* ، ددماغ دقدامی برخې قاعده ، د *a.cerebri anterior* یا *a.cerebri posterior* داروا په منطوقې)، په *Basal ganglia* کې متعدد انفارکتونه، یا په سپینه ماده کې منتشر تخریبات (دسپینې مادی د%۲۵ څخه په زیاته برخه کې) ، یادپورته ذکرشو ترکیب .

کلینیکې تجربې څرگندوي چې دا ډیره مشکل ده چې د *Cognitive dysfunction* اووعائې ناروغیوترمنځ زماني ارتباط معلوم کړل شي . دوعائې تغیراتود موقعیت اوشدت ددرجې او *dysfunction Cognitive* ترمنځ مطابقت درلودل ډیر ارزښت لري . په بل عبارت ایا کلینیک ددماغی دتخریباتود موقعیت سره سمون لري اوکنه؟

دوخت له مخي دمنشياء ددماغي سکتو څخه وروسته په مختلفو زمانی فاصلو کې شروع کوي:

- هغه وعائي دمنشياء چې په حاد ډول شروع کېږي:

که دمنشياء دحادی وعائي حملي له کبله منځته راغلی وي نو دمنشياء هم په حاد ډول شروع کوي، او په تدريجي ډول بدترېږي.

۱- د دمنشياء عمومي معيارونه (شاخصونه) ئي بايد پوره کړي وي.
 ۲- ددماغي خونريزی څخه وروسته او په نادر وپېښو کې دپوه لوی قشري انفارکت څخه وروسته دمنشياء داعراضو حاده شروع اوچتک پرمختگ (اکثراً دپوی مياشتی په دننه کې ، هميشه ددریومياشتوپه دننه کې) .

- هغه وعائي دمنشياء چې په تدريجي ډول شروع کوي:
 يا تحت القشري وعائي دمنشياء Subcortical Vascular dementia :
 که دمنشياء د ورورگونو دناروغيو (Small Vessel Disease) له سببه منځته راغلی وي، دالزهامر دناروغی په شان په تدريج پرمختگ کوي.
 ۱- د دمنشياء عمومي معيارونه (شاخصونه) ئي بايد پوره کړي وي.
 ۲- ناروغ دوينی د فشار دجگوالی تاريخچه لري.
 ۳- کلينيکي معاینات او تشخيصی تصويرونه ددماغ دنيمو کرو د White matter په ژوروبرخو کې دوعائي ناروغی نېنی ښکاره کوي، په داسی حال کې چې ددماغ قشر سالم وی.

معاینات :

ددماغ په CT-scanning او MR-scanning کې ددماغي وعائي تغيراتو ښکاره کېدل، که لویوالي او موقعیت ئي دکلينيکي موندنو سره سمون ولري، دتشخيص لپاره قاطع رول لري. لاندی تغيرات پخپله په زیاته اندازه دپوهی (درک) نقیصه او احتمالاً دمنشياء منځ ته راوړي:

خو قشـري انفاركتونه [Multiple cortical infarcts] ، فقط يو انفاركت چې ستراتيژيک موقعيت ولري لکه په کاوداتوس هسته (Nucleus caudatus)، پوتامين (putamin) ، دداخلي کپسول مخکنی برخه (front part of capsula (interna)، تلاموس (thalamus)، صدغي فُص (parital lobe)، دقدامی فُص داخلي برخه (Medial frontal lobe)، دجداري فُص لاندنی داخلي برخه (infero-medial temporal lobe) په قاعدوي هستو او قدامي سپینی مادي کې څو لکونار انفاركتونه (Multiple lacunar infarcts in basalganglia or in frontal white matter) ؛ اود سپینی مادي وسيع صدمی (Extensive white matter lesions)

تداوي :

تداوی درگونو دناروغیود خطر فکتورونو لکه دوینی د فشار جگوالي، په وینه کې دکولسترول زیاتوالي، د تمباکوداستعمال، شکرې ناروغی، او په وینه کې د هوموسیستین زیاتوالی ته متوجی کېږي . ددماغی انفاركتونو په صورت کې اکثراً دوینی دلخته کېدو مخنیوی کونکي دواگانې لکه ؛ Acetylsalicylic acid (Aspirin) Clopedgrel (plavix)؛ Dipyramidamol (Persantin) استطباب لري. په ځینو خاصو شرایطو کې لکه په atrial fibrillation کې دوینی دلخته کېدو ضد دواگانې لکه (Marevan)Warfarin اونوی انتی کواگو لانتونه لکه Dabigatran (Pradaxa) او Apixaban (Eliquis) استطباب لري.

دوعائي ډمنشیا په ناروغانو کې دکولینرجیک وظایفو خرابوالی لیدل کېږي، چې د cholinestrase inhibitors په واسطه نهی کېږي، اوداچې د گلوتامیت ډیرفعالیدل اسکېمیک تخریبات منخته راوړي چې د گلوتامیت انتاگونست Memantin په واسطه ئي دتأثیر مخه نیول کېږي. خو څو علمي څیړنو ښودلی ده چې داد ډمنشیا ضد دواگانې لکه Acetylcholinestrase inhibitors او Memantine په وعائي ډمنشیا باندې چندان تأثیر نلري ، نولدی کبله ئي توصیه کول ندي معمول . . خودا مهمه ده چې که یو ناروغ پخپله تاریخچه کې ددماغی انفاركت دڅو کلونو مخکنی تاریخچه ولري او له هغی وروسته یوه موده ډمنشیا له علایمو فارغ وی او وروسته د ډمنشیا اعراض او علایم

په تدریجی ډول شروع شی او پرمختګ وکړي، باید سرې دمختی ډمنشیاء په باب فکروکړي. په داسی مواردو کې نو بیا دالزهایمرد ضد دواگانو استعمال مناسب دي.

انزار:

دوعائي ډمنشیاء انزار په یوشمیر فکتورونو، له هغی جملی څخه دخطر په فکتورونو پورې اړه لري . کلینیکې څیړنو ښودلی ده چې دوعائي ډمنشیاء په ناروغانو کې ددرک او پوهی اعراض (Cognitive symptoms) نسبت الزهایمرناروغی ته واضحاً په چټک ډول پرمختګ کوي. دا پرمختګ ددماغ په وعائي ناروغی پوری هیڅ تړاونلري.

پنځلسم فصل

د دماغی سکتو سپراوانزار

دماغی سکتو داسی ناروغی ده چې تشخیص، تداوي اومجدده احیاء ئي په مجموعی ډول ډیروزیا تومصارفوته اړه لري، ځکه چې دیوی خواء ئي پېښي ډیری زیاتی دی، اوله بلی خواء داناروغي په روغتونونو کې داوړدي مودی لپاره جدی سرپرستی او ترپیننگ ته ضرورت لري چې باید د ډیرومسلکونو پرسونل پکې په گډه برخه واخلي. دماغی سکتې دناروغ په شخصی، فامیلی، اجتماعی اوکاري ژوندانه کې یوډراماتیک بدلون راولي. ددی لپاره چې ناروغ ته د دماغی سکتې په هکله سم معلومات ورکړل شي، اودتداوی، پرستاری او ترپیننگ لپاره ئي سم پلان جوړ کړل شي، دناروغی په سپر او انزار باندی پوهیدل ضروري دي.

مرگونه:

مرگونه په دماغی سکتو کې ډیرزیات، اوبه لومړی اونسی کې ۱۰٪ دي. د دماغی سکتې څخه وروسته په لومړیو ۳۰ ورځو کې دمړینو پېښي ۲۰٪ - ۲۵٪ دي. د ۳۰ ورځنیو مړینو څخه دجهان روغتیائی مؤسسه (WHO) دیوستاندارد په توگه کار اخلي، چې د ۲۰٪ څخه باید جگي نه شي. د مرگونو دا احصائیه ښائي سمه نه وی ځکه چې یوشمیر ناروغان خصوصاً زاړه خلک چې په کورونو کې مری ددی احصائیو څخه بهر پاتی کېږي، ځکه کېدای شي په لومړیو ۳۰ ورځو کې دوفیاتوشمیرد. ۳۰٪ څخه پورته وي.

په لومړي يوکال کې د مړينو شمير ۳۰-۴۰٪ دې، چې پدې وروستيو لسيزو کې پدې سويه ثابت پاتې شوې دي. ۵ کاله وروسته مړينې ۵۰٪ او ۱۰ کاله وروسته ۷۰٪ - ۸۰٪ دي.

د مړينو سببونه:

دنورو خلکو په پرتله د دماغی سکتو ناروغان د مرگ زيات خطر لري. په لومړي کال کې د مړينې خطر ۵ تر ۱۰ چنده او دهغی څخه په وروسته کلونو کې هر کال دوچنده دي. په تکراری اونوی منځته راغلو دماغی سکتو کې د مړينو خطر ډير زيات او دنورمالو خلکو په نسبت ۸ - ۱۰ چنده دي. د دماغی سکتو په هغوناروغانو کې چې قلبی ناروغی لري د مړينو خطر ډير او دنورمالو خلکو په نسبت ۳-۸٪ دي.

د دماغی سکتو څخه وروسته په لومړي مياشت کې د مړينو سبب په $\frac{2}{3}$ برخه ناروغانو کې پخپله دماغی سکتې يعنی دماغی انفارکت يا دماغی خونريزی ده، خو په $\frac{1}{3}$ برخه ناروغانو کې د مړينو سبب د حرکت نه کولو نتيجه (خصوصاً انفکشن) دي. د دماغی سکتې ډيره لږه برخه (۵٪) ناروغان په لومړي اونۍ کې د زړه دناروغيو له کبله مري. د دماغی سکتو په وروسته سهر کې دوفياتو زيات سبب قلبی-وعائي ناروغی (نوی دماغی سکتې يادزړه ناروغی) دی.

د دماغی سکتو اقسام:

د دماغی سکتې شکل د مړينو په خطر باندی زيات تأثير لري. په دماغی خونريزی کې د دماغی انفارکت په نسبت د مرگ خطر ډير زيات دي. په دماغی انفارکتونو کې د مرگ خطر په لومړيو ۳۰ ورځو کې ۱۰٪-۲۵٪ دي، خو په دماغی خونريزی کې د مرگ خطر ۳۰٪-۶۰٪ دي. په لومړي اونۍ کې د مرگ خطر په هغوناروغانو کې چې دماغی خونريزی لري د هغو کسانو په نسبت چې دماغی انفارکت لري څلور چنده زيات دي. په لومړيو

دری میاشتو کې دمرگ داخطر په همدی ډول زیات وی، خو لدی وروسته یوشان کېږي. هغه دماغی سکتې چې دامبولي گانو له کبله ، خصوصاً دهغو امبولی گانو له کبله منځته راځی چې قلبی منشأ لري، د ترومبوتیکودماغی سکتوپه نسبت ورپکې دمرپنو خطرزیات دي، چې یوسبب ئي دادې چې دا امبولیگاني د ترومبوتیکودماغی انفارکتونو په نسبت لوی انفارکتونه منځته راوړي.

په یوه استرلیائی څیړنه کې موندل شویده چې په لومړیو ۳۰ ورځوکې په امبولیکو دماغی سکتوکې دمرگونوخطر ۲۵ - ۳۵٪ دي، خو په Lacunar انفارکتونوکې دا خطر فقط ۰-۶٪ دي. په یوکال کې دمرپنی خطر په امبولیکو دماغی سکتوکې ۴۱٪ او په Lacunar انفارکتونوکې ۱۴٪ دي.

د دماغی سکتو د شدت درجه اود خطر فکتورونه:

د دماغی سکتې د شدت درجه دمرگ په پېښوکې مهم رول لوبوي، خودجنس اوعمررول هم پکې مهم دي. څومره چې عمرزیات وی اوڅومره چې د دماغی سکتو د شدت درجه زیاته وی په هماغه اندازه دمرگ خطرزیات دي. د دماغی سکتوپه حاده مرحله کې ښځي دنارینه وو په نسبت دژوندی پاتی کېدو زیات چانس لري . مخصوصاً د ۶۰ کلنی څخه په جگ عمر کې دجنس دارول زیاتیري، اود ۸۰ کلنی څخه په پورته عمر کې دارول دوه چنده کېږي.

لکه چې پاس ذکرشوه د دماغی سکتې د شدت درجه دوهم مهم فکتوردي چې په ژوندی پاتی کېدوکې رول لري، خودخطر کلاسیک فکتورونه پدی هکله کوم مهم رول نلري. خو برعکس داورده وخت لپاره په ژوندی پاتی کېدوکې دارول موجوددي. دشکری ناروغي په یوکال، دوه کلونو اولسوکلونوکې په ژوندی پاتی کېدو باندی څرگند رول لري. دزړه اسکېمیکې ناروغي، اتریل فبریلیشن، اودا طرفو درگونواتیروسکلروتیکې ناروغي هم داورده وخت لپاره په ژوندی پاتی کېدو باندی مهم رول لري.

عمر او جنس په اوږده وخت کې د ژوندی پاتې کېدو په چانس اثر لري، خوسره ددی چې ددماغی سکتې د شدت درجه په لنډوخت کې د ژوندي پاتې کېدو په چانس مهم اثر لري، ددماغی سکتو څخه ۵ او ۱۰ کاله وروسته هم مهم تأثیر لري.

دوظایفو انزار:

یوه استرلیائی څیړنه ښيي چې درې میاشتی وروسته ددماغی سکتو څخه ژوندی پاتې شوو ۴۳٪ ناروغانو د ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. څرنګه چې پدی څیړنه کې په دریولومړیو میاشتو کې د مړینو واقعات ۳۰٪ ښودل شویدی، په مجموع کې ددماغی سکتو خطرناکتوب څرګندوي.

همدارنګه یوه امریکائی څیړنه څرګندوي چې داسکېمیکو ددماغی سکتو د ناروغانو ۴۱٪ یوه میاشت وروسته پامره شول او یائی دنورومرستی او پرستاری ته اړتیا درلوده. د ژوندی پاتې شوو تقریباً ۶۵٪ ئی دخپل ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. یوکال وروسته د مړینو شمیر ۳۰٪-۴۰٪ او پنځه کاله وروسته ۵۰٪-۷۰٪ و، کوم چې بیا هم ددماغی سکتو خطرناک خاصیت ښيي. په امریکائی Framingham څیړنه کې ۲۰ کاله وروسته ددماغی سکتو ۱۹٪ ناروغان لا ژوندی وو، چې ددی جملی څخه ۲/۳ برخې ناروغانو دخپل ځان سره پخپله مرسته کولې شوه.

ددماغی سکتو شکلونه:

ددماغی سکتو داشکالو یعنی ددماغی انفارکت او ددماغی خونریزی اود هغوی دوظیفوی انزار په هکله کمی څیړنی ترسره شویدی. یوی چېلیا ئی څیړنی وښوده چې ددماغی خونریزی ۱/۲ برخې، اود ددماغی انفارکت ۴٪ برخې ناروغانو شپږ میاشتی وروسته د ځان سره پخپله مرسته کولې شوه. خو یوی انگلیسی څیړنی دپورتنی څیړنی برعکس وښوده چې یوکال وروسته په دواړو، هم ددماغی انفارکت او هم ددماغی

خونریزی، کې وظیفوی انزار یوشانته وو یعنی په دواړو قسمونو کې $\frac{2}{3}$ ناروغانو دخان سره پخپله مرسته کولې شوه .

په یوه دنمارکي څیړنه کې چې دکوپنهاگن ددماغی سکتې په ۱۰۰۰ تنو ناروغانو ترسره شوه وښوده چې ددماغی سکتې ۹٪ ئي دماغی خونریزي درلوده . داڅیړنه دوظیفوی انزار په ارتباط ددماغی سکتې په شکل (انفارکت یا خونریزی) نه بلکې ددماغی خساری (Lesion) په لویوالی باندی متمرکز ه وه .

هغه ناروغان چې کوچنې Lacunar infarct لری (یعنی د 1.5 cm څخه دکوچنې قطر لرونکې انفارکت) د قدامی لویو انفارکتونو یعنی د a.cerebri او a.cerebri anterior media شریانونوداروا په ساحه کې دلویو انفارکتونو په مقایسه ښه وظیفوی انزار لري . یوی انگلیسی او یوی استرلیائی څیړنی وښوده چې هغه ناروغانو چې قدامی کلي انفارکتونه (Total anterior infarcts) ئي درلودل فقط ۳-۴٪ ئي یوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه . نور یا مړه وو او یائی دنورو خلکومرستی ته اړتیا درلوده . ددی پرعکس د Lacunar infarct ۵۰-۶۰٪ ناروغانو یوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه . بالآخره یوی امریکائی څیړنی وښوده چې د قلبی امبولی گانو څخه منځته راغلو دماغی سکتو ۲۷٪ ناروغانو یوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کولې شوه ، پداسی حال کې چې د Lacunar infarct ۸۲٪ ناروغانو یوکال وروسته دخان سره پخپله مرسته کوله .

د دماغی سکتو د شدت درجه:

ددماغی سکتو د شدت درجه بیله دی چې ددماغی سکتې شکل په نظر کې ونیول شي دوظیفوی انزار مهمه څرگندوونکې ده . امریکائی National Institute of Health Stroke (NIHSS) یوکال وروسته دوظیفوی انزار ښه څرگندونه کولې شي . همدارنگه ددماغی سکتې په شروع کې دهوبن کمزوري اودنیم بدن دفلج شدت هم پنځه کاله وروسته دوظیفوی معیوبیت سره تینگی آریکې لري . د ۱۷ څخه جگ NIHSS-score دمړینی یا په شدید ډول دوظیفو دبا یللو په معنی دي، پداسی حال کې

چې که د ۷ څخه ښکته وي دښه وظيفوی انزار څرگندونه کوي .
 په Copenhagen Stroke Study کې ۱۱۹۷ کسه ددماغي سکتو ناروغان دبستر کېدو په
 وخت کې په حاده مرحله کې د Scandinavian Stroke Score (SSS 0-58) په واسطه
 د شدت د درجې له مخې تقسيم بندي شول:

خفيفه دماغي سکتې (SSS 45-58)

متوسطه دماغي سکتې (SSS 30-44)

شدیده دماغي سکتې (SSS 15-29)

ډیره شدیده دماغي سکتې (SSS 0-14)

دی څيړني وښوده چې دخفيفو دماغي سکتو ۹۵٪ ، متوسطو دماغي سکتو ۸۰٪ ،
 شديدو دماغي سکتو ۴۰٪ ، ډيرو شديدو دماغي سکتو فقط ۲۰٪ ناروغانودروغتون
 څخه درخصتيد په وخت کې ډيرخفيف اعراض درلودل ، يائي بيخي اعراض نه درلودل .
 دخفيفو اومتوسطو دماغي سکتو ناروغانو ۶۸٪ ، د شديدو دماغي سکتو ۳۵٪ اودډيرو
 شديدو دماغي سکتو ۲۰٪ په داسی حال کې له روغتونه رخصت شول چې دځانه سره
 ئي مکمله مرسته کولې شوه .

سېر:

ددماغي سکتو څخه وروسته په عمده ډول په لومړۍ اونۍ کې په عصبی
 اعراضواووظايفو کې ښه والې راځي ، خو ددري مياشتو څخه وروسته پکې معمولاً کوم
 عمده ښه والې نه راځي . په ډيره شدیده دماغي سکتې داعراضو دښه والي دامرحله
 شپږومياشتو ته غزيږي ، خولدی وروسته سرې بايد نه په عصبی اعراضو اونه په
 وظايفوکې دښه والي تمه ولري. په يونيم ناروغ کې کېدای شي تريوکاله هم يوڅه ښه
 والې وليدل شي، خودا ښه والې نادراً منځته راځي. دعصبی اعراضو او وظايفو دابهترې
 دقیقاً د دماغي سکتو په شدت پورې آره لري .

Copenhagen Stroke Study وښوده چې په خفيفه دماغي سکتې کې دوظايفو اعظمی
 ښه والې د ۲ مياشتو په جريان کې منځته راځي ، په متوسطه درجه دماغي سکتو کې
 دوظايفودا اعظمی ښه والې په ۳ مياشتوکې، په شديدو دماغي سکتو کې په ۴
 مياشتوکې، اوپه ډيره شديدو دماغي سکتو کې د ۵ مياشتو په جريان کې منځته راځي

پدی ۱۰۰۰ کسانوکې چې دخیرنی لاندی وو، د ۱٪ څخه کمو ناروغانو د ۵ میاشتو څخه وروسته په وظایفوکې ښه والې احساس کړې وو. د اکثر ناروغانو په وظایفوکې دناروغی دسپهر په لومړیو وختوکې ښه والې منځته راغې. Copenhagen Stroke Study وښوده چې دخفیفو دماغی سکتود ۸۰٪ ناروغانو په وظایفوکې د ۳ هفتو په دننه کې اعظمی ښه والې منځته راغې، دمتوسطی درجی په دماغی سکتوکې د ۷ هفتو په دننه کې، او په شدیدو اوډیرو شدیدو دماغی سکتو په ناروغانوکې دوظایفو دا ښه والې د ۱۲ اونیو په دننه کې منځته راغې. دعصبی اعراضو بهتري معمولاً دوظایفو دبهتری څخه ۱-۲ اونۍ دمخه منځته راغې.

داطرافو(لاس او پښو) وظایف

ددماغی سکتو څخه وروسته دبدن د پاسنیو او لاندنیو اطرافو(لاس او پښو) دوظایفو ښه کېدو ته زیاته توجه گرځول کېږي، اوډیروخت او سرمایه ددی وظایفو په احیای مجدد او ترینینگ مصرفیږي.

د تگ(قدم وهلو) وظایف :

Copenhagen Stroke Study وښوده چې ددماغی سکتو ۶۳٪ ناروغانو د بستر کېدو په وخت کې دتگ(قدم وهلو) مشکلات درلودل :
 ۵۱٪ ئی بیخی دتگ وظایف نه درلودل، ۱۲٪ ئی یوازی دنورو په کومک قدم وهلې شو، او ۳۷٪ ئی په لاره پخپله په مستقله توگه تللې شول. د دوباره ترینینگ څخه وروسته ۲۱٪ ئی مړه وو، ۱۸٪ ئی لاهم دتگ وظایف نه درلودل، ۱۱٪ ئی دنورو په کومک قدم وهلې شو، پداسی حال کې چې ۵۰٪ ئی په لاره پخپله په مستقله توگه تللې شول. پدی ډول دژوندی پاتی شوو ناروغانو دډلې څخه په $\frac{2}{3}$ برخه ناروغانوکې دمستقل تگ وظایف منځته راغلل، خو په $\frac{1}{4}$ برخه ناروغانوکې ددوباره ترینینگ دختم څخه وروسته لاهم د تگ وظایف منځته نه وو راغلي.

د پښو د فلج د شدت درجه هم د بستر کېدو په وخت کې او هم د تېرینینګ څخه وروسته د تګ دوظیفې سره نږدې ارتباط لري . د پښې دمکمل فلج (paralysis) موجودیت د ډیر خراب انزار نښه ده . فقط په ۶٪ هغو ناروغانو کې چې لومړې ئې د پښې فلج درلود دمستقل تګ وظایف منځته راغلل، د تګ داوظایف د شدید فلج په ۲۱٪ ناروغانو، د متوسط فلج په ۲۸٪ اود خفیف فلج په ۶۶٪ ناروغانو کې منځته راغلل .

د پاسنیو اطرافو (لاسونو) وظایف:

Copenhagen Stroke Study وښوده چې په ۵۵٪ ناروغانو کې پاسني اطراف (لاسونه اومتی) په افت اخته شوی وو: ۳۱٪ ئې هیڅ وظایف نه درلودل، ۲۴٪ ئې په قسمی توګه وظایف درلودل، او ۴۵٪ ئې بیخي نورمال وظایف درلودل . ددوباره تېرینینګ په آخر کې ۲۱٪ ناروغان مړه وو، ۷٪ ئې لا وظایف نه درلودل، ۱۲٪ ئې قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې ۶۰٪ ئې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف درلودل . لکه د ښکتنیو اطرافو (پښو) په شان د پورتنیو اطرافو (لاسو) د لومړني فلج درجي دهغوی دوظایفوسره مستقیم ارتباط درلوده : دناروغی په شروع کې هغوناروغانو چې د پاسنیو طرفونو تام فلج (paralysis) یا شدید فلج درلوده ، ۷۳٪ ئې په پاسنی طرف کې هیڅ وظایف نه درلودل، ۲۲٪ ئې فقط قسمی وظایف اجراء کول، او ۵٪ ئې مکمل وظایف اجراء کول . ددوباره تېرینینګ په آخر کې ۴۵٪ ناروغان مړه وو، ۲۰٪ ئې لا وظایف نه درلودل، ۲۴٪ ئې قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې فقط په ۱۱٪ کې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف منځته راغلل . هغوناروغانو چې د علوی اطرافو خفیف یا متوسطه درجه فلج ئې درلود ۱۳٪ ئې په پاسنیو اطرافو کې وظایف نه درلودل، ۳۱٪ ئې په قسمی ډول وظایف درلودل، په داسی حال کې چې ۵۶٪ ئې د پورتنیو اطرافو مکمل وظایف درلودل . ددوباره تېرینینګ په آخر کې ۸٪ ناروغان مړه وو، ۵٪ ئې لا وظایف نه درلودل، ۱۰٪ ئې قسمی وظایف درلودل، پداسی حال کې چې په ۷۷٪ کې په علوی (پاسنیو) اطرافو کې مکمل وظایف منځته راغلل .

آفازي (Aphasia)

د دماغی سکتو تقریباً $\frac{1}{3}$ برخه ناروغان په حادثات کې آفازي لري. د ۶ میاشتو په جریان کې له ۲۵ تر ۵۰٪ ناروغانو کې د خبرو وظيفې بیرته منځته راځي. معمولاً په لومړۍ اونۍ او میاشت کې د حرکې وظيفوسره یو ځای د خبرو په وظيفو کې بهبود منځته راځي. د Copenhagen Stroke Study په څېړنه کې چې د دماغی سکتو په ۹۰۰ ناروغانو ترسره شوه وموندل شوه چې په ۸۰٪ هغوناروغانو کې چې آفازي ئي درلوده د دماغی سکتو د شروع څخه وروسته په دوه اونيو کې یوه اندازه ښه والې منځته راځي، او په ۹۵٪ کې په ۶ اونيو کې ثابت ښه والې منځته راځي. لدی وروسته د خبرو په وظيفو کې ښه والې په کمه اندازه منځته راځي. د آفازي انزار د هغی د شدت د درجی سره تینګه رابطه لري، چې د ایسا په حرکې وظيفو کې د ښه والي درلودسرعت سره تینګه اړیکه لري. په داسی حال کې چې معمولاً په خفیفی آفازي کې ممکن اعظمی ښه والې په دوه اونيو کې منځته راشي، خو په شدیدې آفازي کې ۱۰ اونۍ په برکې نیسي چې دناروغ په آفازي کې ممکن اعظمی ښه والې منځته راشي. په خبرو کې ښه والې کېدای شي چې ددی وروسته هم منځته راشي خونادرأ د اهمیت وړ ښه والې منځته راځي. یوازی د خبرو وظيفه دورځنیو وظيفو په اجراء (ADL) تأثیر نلري.

نیم طرف ته د توجه نشتوالي Hemineglect:

د دماغی خساری دمخالف طرف څخه تنبیه ته توجه کولو ته Hemineglect وائي، چې اکثراً د دماغ د ښی نیمې کړي په خساره کې د بدن د چپي خواڅخه د تنبیه په مقابل کې منځته راځي، کوم چې فکر کېږي چې دخالص حسی یا حرکې نقصان له کبله منځته نه راځي. Hemineglect د دماغی سکتو د ټولو پېښو په $\frac{1}{4}$ برخه ناروغانو کې پېدا کېږي، یعنی د ښی نیمې کړی د خساری په ۳۰ - ۴۰٪ ناروغانو کې او د چپي نیمې کړی د خساری په ۱۰ - ۱۵٪ ناروغانو کې منځته راځي. دامعلومه نده چې Hemineglect د وظيفو په انزار تأثیر لري او کله! خو په روغتون کې دبستر په دوام کوم تأثیر نلري.

:Anosognosia

Anosognosia یا د خپلې ناروغۍ څخه ناخبري ، د دماغی سکتود شروع د علامی په توگه د دماغی سکتو په 1/5 برخه ناروغانو کې منځته راځي . Anosognosia د دماغ د ښې طرف په خساره کې د دماغ د چپې خواء د خساري په نسبت دوه چنده زیاته لیدل کېږي . دا عرض د سکتې د شروع څخه وروسته دیوی اونی په جریان کې د منځه ځي ، خو د Anosognosia موجودیت د ناروغۍ په انزار باندی هم د ژوندی پاتی کېدو اوهم د وظيفوی معیوبیت له نظره بد تاثیر لري ، او په روغتون کې د ناروغ د بستریدو وخت اوږدوي .

:Hemi anopsia

Hemianopsia (په نیم طرف ساحه کې نظر له منځه تلل)، د دماغی سکتو په 1/3 برخه ناروغانو کې لیدل کېږي . وروسته د ناروغۍ په جریان کې ددی ناروغانو په نیمایي برخه کې یوه اندازه ښیگنه منځته راځي، خو فقط ۱۰٪ ناروغان مکمل ښه والي احساسوي .

:Incontinence

د تشو متیازو او غایطه موادو په اطراح باندی بی اختیاري (incontinence) د دماغی سکتو په ناروغانو کې یو مهم پرابلم دي . د بستریدو په شروع کې د دماغی سکتو ۴۰ - ۵۰٪ ناروغان د تشو متیازو په اطراح باندی په مختلفو درجو بی واکی لري . خاصتاً زاړه خلک چې شدید د دماغی سکتو ولري incontinence لري . 1/5 برخه ناروغان یو کال وروسته لاهم د تشو متیازو incontinence لري . د تشو متیازو بی اختیاری د خراب انزار ښه ده ، چې د ډیرو مړینو ، شدید معیوبیت او پرستار خانی ته د ناروغ د لیرلو سبب کېږي .

دغایطه موادو incontinence دتشو متيازود incontinence په اندازه زیات لیدل کېږي ، اومعمولاً دواړه یوځای منځته راځي. 1/5 برخه ناروغان یوکال وروسته لاهم دغایطه موادو incontinence لري ، اودتشو متيازود incontinence په شان خراب انزار لري .

شپاړسم فصل

دماغی سکتې په ساده ژبه دټولولپاره

ددی فصل دلیکلو هدف دادې چې زموږ هغه گران وطنوال هم ددماغی سکتې د ناروغۍ په هکله معلومات لاسته راوړي ، کوم چې لوستل کولې شي ، خو مسلک ئی طب ندې .

دماغ دڅه شی څخه جوړدې اووظیفه ئی څه شی ده ؟

دماغ په عمده ډول دسر په کوپړۍ کې پروت دې ، او وزن ئی په انسانانو کې په منځنی ډول ۱۳۰۰-۱۴۰۰گرامه دې .

دماغ په عمده ډول څو برخې لری ، چې مهمی برخۍ ئی عبارت دی له :

– لوی دماغ Cerebrum

– کوچنی دماغ Cerebellum

– ددماغ ساقه Brain stem

لوی دماغ په دوه وو ، بنۍ او چپي نیمو کرو ویشل شوېدې . ددماغ دادواړه نیمۍ کری دډیروزیاتو عصبی رښتو په واسطه چې د (کارپوس کالوزوم carpus callosum) په نوم یادېږي یوډبل سره ارتباط لري ، او یو ډبل سره دهمدی عصبی رښتو په واسطه خپل معلوماتونه تبادله کوي ، او خپل فعالیتونه همآهنگه کوي .

دلوی دماغ هره نیمه کره په څلورو برخو ویشل شویده چې هری برخه ته ئې په عربی کې (فص یا قطعه) او انگلیسی کې (Lobe) وائي. دا څلور برخه عبارت دی له .

- مخکني برخه: قدامی فص Frontal lobe

- شاتنی برخه: خلفي فص Occipital lobe

- دڅني داخل ته پرته برخه: صدغي فص Temporal lobe

- ددماغ پاسنی برخه: جداری فص Parietal lobe

دلوی دماغ په ژوره برخه کې یو شمیر مهم ساختمانونه پراته دی چې دقاعدوی هستو Basal ganglia، تلاموس Thalamus او هایپو تلاموس په نومونو یادېږي.

کوچنې دماغ هم دښی او چپې نیمې کړی څخه جوړېږي. چې په عمده ډول دښن دموازني دساتلو وظیفه په غاړه لري.

دماغ ساقه دلوی دماغ په ښکتنی برخه او دکوچنی دماغ مخی ته پرته ده. چې ددماغ څخه دهمدی لاری شمزی او نوریدن ته عصبی رشتی ښکته غزیدلې دی، او مهم حیاتی مراکز لکه تنفسی مرکز همدلته پراته دی. لدی ځای څخه مهم اعصاب منشاء اخلي چې دککړی یا قحفی اعصابوپه نوم یادېږي، چې دسترگو، غوړونو، سترگو، ژبی او ستونی ته تری اعصاب غزیدلې دي، اوددی برخو حرکې او حسی وظایف ورپوری آړه لري.

دماغ په عمده ډول ددوه قسمه حجروڅخه جوړېږي.

یوقسم ددماغ اصلي حجری دي چې (نیورون) ورته وائي اوشمیرئي تقریباً ۸۶ ملیارده حجروته رسیږي، اوبل قسم ددماغ داصلی حجرو سره کومک کوونکي حجری دی چې گلیا حجری ورته وائي اوشمیرئي تقریباً دنیورونونو سره برابرېږي. برسیره پردی دماغ شریانونه او وریدونه لري چې صافه وینه ورته رسوي، اوناصافه وینه ورڅخه وړي.

لدی څخه علاوه ددماغ خالیگاو ددماغي - نخاعي مایع څخه ډکې دی. حرکت کول، حسول، دښن دغوړدموازي ساتل اوداره کول، دشیانوډده کول او په

یادساتل، فکر او قضاوت کول، دمسایلو تحلیل اوارزیابي، د تصمیم نیول، په خبرو پوهیدل، خبری کول، خوشحالي او خفکان، سلوک، اخلاق او رفتار، شخصیت، مزاج او احساسات، دولې او تندې احساس، خوشبینی او بدبینی، دشیانولیدل، داوازونو اوریدل، دشیانو او خوراکنونو ذایقه معلومول، لوستل، لیکل، دخوب اوستړپاء احساس، حیاتي وظایف لکه دزړه حرکات، دویني فشار، تنفس، اوداسي نور، داهرخه ددماغ په واسطه یا سرته رسېږي او یا ورڅخه اداره او کنترولېږي.

دماغ دخپلو عصبي تارونو په واسطه دټول بدن سره ارتباط لري، اودهغوی له لاري دټول بدن څخه ځان خبروي او دهمدی ارتباطاتو په واسطه هغه کنترول او اداره کوي. دلیدلو احساس دسترگو له لاري، خبري دغوړونو له لاري، دگرمی اونرمی احساس دپوستکي له لاري، بوی دېزي له لاري اودذایقي احساس دژی له لاري ددماغ مختلفو برخو ته رسول کېږي. دماغ هغه په ډیر سرعت دسترگو په رڼ کې تحلیلوي، توحیدوی، تصمیم نیسي اومربوطو غړوته داجرا ټانو امر صادروي، چې کوم کاراجراء کړي یادکوم کارڅخه جلوگیری وکړي. مثلاً که زمونږ لاس دکوم ډیر گرم شي سره په تماس کې راشي، دپوستکې دحس له لاري دماغ ته دعصبي لاري ژر احوال وړل کېږي، دماغ لاسته امرکوي چې ژر باید دگرم شي څخه ليري شي. یوساده کار لکه دمیز دسرڅخه دچایو دپیالي را اخیستل او خولي ته ئي راوړل اودهغی څښل هم ددماغ دفعالیت نتیجه ده.

دزړه دحرکاتو اونفس تنظیم اوکنترول هم ددماغ دحیاتي مراکزو له لاري صورت نیسي.

ددماغ ددی ډیرو وظایفو دتنظیم، کنترول اوداداري لپاره ددماغ مختلفي ساحی اومرکزونه کارکوي. مثلاً دغوړ له لاري اوریدل شوې خبري دعصبي رشتو له لاري ددماغ هغی برخی ته چې دخني څخه دننه پروت دې اوددماغ صدغی برخه ئي بولي رسېږي. هلته دغوړونودتحلیل اوتفسیر له لاري انسان پری پوهیږي. دخبرو دپوهیدلو دغه منطقه د Wernicke ناحیې په نوم یادېږي. دخبروکولولپاره ددماغ په مخکنۍ برخه کې یوه برخه مسوله ده چې د Broca ناحیې

په نوم يادېږي . Broca او Wernicke دوه جرمني نيورولوجستان وو چې دنوموړو ساحووظيفي ئي معلومی کړي دي، نوځکه ددوی په نومونويادېږي. دحرکاتو اجراء مسؤله برخه هم ددماغ په مخکنۍ برخه کې واقع ده. دديد لپاره مسؤله ناحيه ددماغ په شاتنۍ برخه کې قرار لري، چې دديد قشر ئي بولي . دتماس داحساس لپاره ددماغ شاته پاسنۍ برخه مسؤله ده چې جداری برخه ئي بولي. دتنفس او قلبی حرکاتو دتنظيم اوبیداری او هوش مرکزونه ددماغ په سته یا ساقه کې دي.

موازنه زیاتره له واړه دماغه کنترولېږي . قضاوت کول، سلوک او رفتار او احساساتوکنترول دتندی څخه شاته پرا ته مغز کې ترسره کېږي . حافظه لکه دکمپیوټر دډسک دحافظی په شان ددماغ په ژورو برخوکې چې د هاپپو کامپوس (Hypocampus) په نوم يادېږي زخیره اووروسته په یاد راوړل کېږي. احساسات (خوشحالي او خفگان) ددماغ دیوی ژوري برخى چې امیگدالا (Amygdala) نومېږي وظیفه ده .

اوداسی نور.....

سره لدی چې ددماغ مختلفى برخى او مرکزونه ځانته خاصی وظیفي لري، خودابرخى اومرکزونه پخپلومنځوکې دعصبی رښتو په واسطه یودبل سره ارتباط لري اوددی ارتباطاتوپه واسطه یوبل ته معلوماتونه او اطلاعات لېږي، اوپدی ډول خپل فعالیتونه سره همغږي کوي .

که پورته ناحيي درگ دبنديو او یا دخونریزی له کبله تخریب شي، نو دهنی وظیفه هم زیانمنه کېږي اویا له منځه ځي ، چې دغه حالت دماغی سکتته بولي .

دماغي سکتته څه شي دي ؟

که ددماغ کوم رگ دوینی دلختي په واسطه دفتتاً بند شي اویا ددماغ کوم رگ دفتتاًوشرېږي اوپه دماغ کې خونریزی پیداشی، نو ددماغ ددغی تخریب شوی برخى

وظیفه چې ورپه غاړه وه له منځه ځي ، دغه حالت ته دماغی سکتې وائي .

د دماغی سکتې علامې څه شې دي ؟

دماغ د سکتې مهمې علامې عبارت دی له : فلج ، بی حسی یا د حس خرابي ، د خبرو په کولو او یا خبرو پوهیدلو کې مشکلات، دیوشی دوه لیدل یا دیو طرف یا دواړو طرفونو د دید خرابي یا له منځه تلل، دغذاء او اوبود تیروولو مشکلات ، د لاس او یا پښې اداره کول له منځه تلل، سرخړخي او د موازني له منځه تلل ، د درک او پوهیدلو په قوه کې مشکل، د قضاوت په قوه او د فکر په تمرکز کې خرابي، پخپله ناروغۍ نه پوهیدل ، په سلوک او رفتار کې تغیر، سردردی اود هوبښ کمزوري یا بیهوبښی څخه .

فلج : په دماغی سکتې کې فلج معمولاً دفتراً اود سترگې په رپ کې منځته راځي . فلج یا د بدن په ټوله نیمه خوا کې او یا د بدن دیو طرف په یوه برخه مثلاً یو طرف مخ، لاس او یا پښه کې منځته راځي .

څرنګه چې د دماغ ښی نیمه کره د بدن چپه نیمه ځواک اود دماغ چپه نیمه کره د بدن ښی نیمه ځواک اداره کوي، نوکه دویني رګ په ښي طرف کې بندشي ، یاوچوي او خونریزی ورپکې پیداشي د بدن په چپ طرف کې فلج منځته راځي، او برعکس که د دماغ په چپه نیمه کره کې دویني رګ بندشي ، یاوچوي او خونریزی ورپکې پیداشي د بدن په ښی نیمه ځواکې فلج منځته راځي .

فلج کېدایشي خفیف وي یعنی لږ څه کم قوتي منځته راشي، کېدایشي متوسط وي اوهم کېدایشي ډیر شدید وي، اوناړوغ فلجه برخه بیخی ونشی ښورولې، اودا پدی پوري اړه لري چې دماغ کومی برخی ته اوڅومره شدید صدمه رسیدلی ده . کله کله فلج منځته راشي خو دیوڅه لنډ وخت لپاره ښه والې ورپکې راشی او وروسته بیا شدید شي، چې سبب ئی دویني دلختي په واسطه درګ مؤقت بندیدل، بیا آزادیدل اودوباره بیا بندیدل دي .

کله کله دفلج یوه گذري حمله منځته راځي، اووروسته ناروغ بيخي ښه کېږي، خودا بايد په ياد وساتې چې دا حالت کېدايشي ډير خطرناک وي، اود راتلونکې دماغی سکتې لپاره دخطر علامه وي. ځکه چې کېدايشي يو څه موده وروسته ناروغ ته ډيره شديده دماغی سکتې پېداشي.

دحس له منځه تلل، يا په حس کې تغير: که ددماغ په نيمه کره خصوصاً ددماغ په داخلي کېسول، تلاموس، ددماغ دنيمی کړی دپاسنی برخې (جدارى قُص) کې ددماغی سکتې له کبله صدمه منځته راشي، دبدن په مقابل طرف کې کېدايشي بيحسی، دحس کموالی يا داحساس تغير منځته راوړي. دحس کموالی دناروغ لخوا په يوطرف مخ، لاس يا پښه کې داوده کېدوداحساس، اود حس تغير دستنو دچوخلو او يادرد په شکل احساسیږي.

دخبرو په کولوکې مشکل: که دناروغ ددماغ په مخکنی برخه کې چې قدامی قُص ئی بولي دبروکاء په ناحیه (Broca area) کې ئی صدمه منځته راشي، نو ناروغ خبری نشی کولې. چې دی حالت ته بروکا آفزي يا اکسپريسيف آفزي (Broca یا Expressive aphasia) وائي.

په خبرو نه پوهيدل: که دناروغ دځني شاته داخلي برخه کې چې صدغی قُص ئی بولي په يوه ناحیه کې چې دخبرو دپوهيدلووظیفه ورتراغاری ده اود ورنیک ناحیه (Wernicke area) په نوم يادېږي دسکتې له کبله صدمه منځته راشي، ناروغ په خبره نه پوهیږي، چې د ورنیک آفزي يا امپريسيف آفزي (Wernicke Aphasia) په نوم يادېږي. پدی حالت کې ناروغ خبری اوريدلې شي اوخبری هم کولې شي، خو په خبرو يا بيخي نه پوهیږي اويا پری کم پوهیږي.

که ددماغی سکتې له کبله هم په Broca اوهم په Wernicke ناحیه خساره منځته را شي، ناروغ نه په خبروپوهیږي اونه خبری کولې شي، دي حالت ته مکمله آفزي (global aphasia) وائي.

دلیدومشکلات : که ناروغ ددماغ په شاتنی برخه کې چې خلفی فُص ئې بولي، ددماغی سکتې له کبله ئې په یو طرف کې صدمه منځته راشي، د ناروغ په مقابل طرف کې دید له منځه ځي چې (Homonym hemianopsia) ورته وائي . او که صدمه په دواړو خواوو کې منځته راشي، ناروغ په دواړو سترگو ښه ویني. چې دی حالت ته قشری روندوالي یا (Cortical blindness) وائي .

باید یادونه وشي چې که ددید دعصب (optic nerve) په اوږدو کې ددماغی سکتې له کبله کومه صدمه منځته راشي هم ددید نقص ورڅخه منځته راځي . یوشي دوه لیدل : که ددماغی سکتې له کبله ددماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي ناروغ یو شې دوه ویني .

دغذاء تیروولو مشکل: که ددماغی سکتې له کبله ددماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي، نودستونی هغه عضلات چې دغذاء د تیروولووظیفه ورپه غاړه ده فلجیږي او ناروغ غذا نشي تیرولې چې دی حالت ته (Dysphagia) وائي. پدی ناروغانو کې تنفسي لاری ته دغذائي موادو د تیرویدلو له کبله داختلاط په توگه دسینه بغل (Aspiration Pneumonia) منځته راتلل ، ډیر معمول دي.

سر څرخي او بی موازنگي : که ددماغی سکتې له کبله په کوچنی دماغ یاددماغ په ساقه کې صدمه منځته راشي ناروغ ته سر څرخي او دموازنی دلاسه ورکول پیسداکېږي، چې اکثرأ دزړه بدوالي او کانگو سره ملگري وي . باید یادونه وکړم چې دداخلي غوږ دموازنی د سستم په ناروغیو له کبله هم دموازني خرابوالي، زړه بدوالي اوکانگي منځته راځي ، اوپه کلینیک کې ډاکتر ته مشکله ده چې تشخیص کړي چې دا اعراض ددماغي سکتې له کبله منځته راغلي دي، که دداخلي غوږ دناروغی له کبله ! . لدی کبله، که دداسی ناروغانوددماغ په CT-Scanning یا MR-scanning کې دکوچنی دماغ یا ددماغ دساقی صدمه ونه موندل شي ناروغ باید دغوږ دناروغیو متخصص ته معرفی شي . ترڅو معلومه شي چې په داخلي غوږ کې خو کومه ناروغی نشته .

د بدن په یوه خواء کې د حرکتونو د کنترول له لاسه ورکول : پدی حالت کې ناروغ د بدن د مخالف طرف په یوه برخه یا ټول نیم طرف خپل کنترول له لاسه ورکوي . مثلاً سره لدی چې په لاس کې کافي قوت موجودوي، خود ناروغ له لاسه قاشقه لوپړي او خوراک پری نشي کولې. څرنګه چې د دماغ ډیری برخې د بدن د مقابل طرف دارادې حرکتونو په کنترول او اداره کې برخه اخلي لدی کبله سرې نشي وپلې چې د دماغ په کومه برخه کې که د دماغی سکتې له کبله صدمه منځته راشي ، نو د بدن په مقابله خواکې به د کنترول وظيفه له منځه لاړه شي، خود تندی شاته پرته د دماغی برخه چې د قدامي قُص په مخکنی برخه کې پرته ده او Prefrontal ناحیه نومېږي ، د مقابل طرف د حرکتونو په اداره کولو کې فوق العاده رول لوبوي.

په خپله ناروغی نه پوهیدل : که د دماغی سکتې له کبله د ناروغ د دماغ په بنی کره کې صدمه منځته راشي ناروغ په خپله ناروغی نه پوهیږي . او فکر کوي چې روغ رمټ دي، او خلک هسی ورته وائي چې ته ناروغه ئي ! چپ طرف دی فلج دي ! دا حالت د دماغ د چپې نیمې کړی په صدمه کې هم منځته راځي، خو پېښي ئي نسبت بنی خواء صدمی ته کمی دي .

خپل یو طرف ته بي توجهوئي : که د دماغی سکتې له کبله د ناروغ د دماغ په بنی نیمه کره کې صدمه منځته راشي، ناروغ خپلی چپې خواته هیڅ توجه نلري، چې دی حالت ته Neglect وائي. سره لدی چې دسترگو دید ئي روغ وی، خو ناروغ خپلی چپې خواته بی توجهوي. مثلاً د خپل پشقاب او په دسترخوان چپې خواته ایښي خواړه نه خوري. او یوازې بنی خواته پراته خواړه خوري . یا همیشه د تگ په وخت کې د چپ طرف شیانو سره ټکر کوي . باید یادونه وشي چې دا حالت د دماغ د چپې نیمې کړی د صدمی له کبله په بنی طرف کې هم منځته راتلې شي ، خو په چپ طرف کې د دماغ د بنی نیمې کړي په صدمو کې ډیر معمول دي .

د ذکاوت ، درک او پوهی د قدرت کموالی : که د ناروغ عمومی ذکاوت او د درک او فهم قوه خرابه شوي وي مثلاً حافظه ئي خرابه شوی وی، یونوی شې نشي دده کولې، فکری تمرکز ئي خراب شوي وي او د ذکاوت داسي نوری خرابیو ته Coognitive پرابلم

وايي . د ادراک پوهی او ذکاوت خرابي یوعمومی پرابلم دې چې ددماغی سکتو په اکثر و ناروغانو کې منځته راځي، خو خصوصاً زیاتره په هغوناروغانو کې منځته راځي چې ددماغی سکتې له کبله ئې ددماغ قاعدوی هستی، تلاموس، او هایپو کامپوس مصاب شوی وي، یادلوی دماغ لویه برخه ددماغی سکتې له کبله تخریب شوی وي. په سلوک اورفتار کې تغیر: که ددماغی سکتې له کبله دناروغ ددماغ په مخکنی برخه یعنی قدامی فُص کې صدمه منځته راشي، دناروغ په سلوک، کروړو، احساساتو، فکر، اخلاقو اوشخصیت کې تغیر منځته راځي. مثلاً ناروغ ځینی داسی کارونه کوي، چې سړې ورته تعجب کوي. مثلاً ځان په عام محضر کې لوڅوي. یا خپل احساسات نشي کنترولولې، اوبی موجه داسی په قاریږي، چې احساسات ئې نه کنترولېږي، یادفتاً په یوچا فزیکي حمله کوي.

سردردی: ددماغی سکتو په ټولو اشکالو کې سردردی منځته راتلې شي، خو په دماغی خونریزی کې سردردی ډیره عامه ده. خصوصاً دآراکنوئید دلاندي خونریزی دفتاً په دماغ کې د(یوترق) په اوریدلوشروع کېږي او په تعقیب ئې ډیره شدیدې سردردی منځته راځي. چې اکثراً دکانگو اودهوښ دبايللوسره یوځای وی.

دهوښ کمزوري یا بیهوښي: که ددماغی سکتې په واسطه په دماغ کې لویه خساره منځته راشي او یا په تلاموس یا ددماغ په ساقه کې تخریبات منځته راشي، کېدای شي چې ناروغي په عاجله مرحله کې، دهوښ کمزوري لکه خوبجن حالت یا کوماء ولري.

بیهوښي دآراکنوئید دلاندي خونریزیو او یا ددماغ په لویو خونریزیو کې ډیره معمول ده. اختلاجات: ددماغی سکتې په ناروغانو کې خصوصاً په دماغی خونریزی گانو کې اختلاجات ډیر معمول دي. دا اختلاجات کېدای شي چې وروسته هم دوام وکړي، چې ددماغی سکتې څخه دوروسته میرگو یا صرعي (Postapoplectic Epilepsy) په نوم یادېږي.

بی سببه ژړل : بی سببه ژړل هم په دماغي سکتې کې معمول دي، چې په ډیره آسانه دډپریشن ضد SSRI گروپ دواگانوپه واسطه تداوي کېږي. په تشو متيازو او غایطه موادو کنترول دلاسه ورکول : ددماغي سکتو په شروع کې تقریباً نیمه برخه ناروغان په تشو متيازو او غایطه موادو کنترول نلري، چې دا حالت د (incontinence) په نوم یادېږي. دا حالت په شدیدو دماغي سکتو کې، خصوصاً په زړو خلکو کې ډیر لیدل کېږي. دا حالت ددماغي سکتو په پنځمه برخه ناروغانو کې دحلمي څخه یو کال وروسته لا هم موجودوي. ددماغي سکتې دمنځته راتلو سببونه څه شي دي ؟

لکه چې ددماغي سکتې په تعريف کې ذکر شويدي ، دماغي سکتې یا په دماغ کې دکوم رگ دبنديدو له کبله اویا دکوم رگ دشریدو له کبله منځته راځي . که دماغي سکتې دکوم رگ دبنديد له کبله منځته راغلی وي (اسکېمیکه دماغي سکتې) ورته وائي، چې ددماغي سکتو لویه برخه یعنی دټولو دماغي سکتو ۸۵٪ واقعات جوړوي. اسکېمی بدن په کومه برخه کې دوینی کموالی ته وائي . اسکېمیکه دماغي سکتې ځکه ورته وائي چې کله چې ددماغ کوم رگ بندشي نوددماغ هغی ساحی ته چې دغه بندشوی رگ مخکې وینه ورسوله تری قطع کېږی اوددماغ دغی برخی ته وینه نه رسیږي . لدی کبله ددماغ نوموړی برخی ته اوكسيجن اوگلوکوز نه رسیږي اومري . دنوموړی برخی مرکزی برخه ژر اوپه خودقیقوکې مري، چې ددماغ مړه شوی برخه یا دماغي احتشاء (Brain infarction) ورته ویل کېږي. مگر اطرافي برخه ئي له 4 ½ څخه دزیات وخت لپاره ژوندی پاتی کېږي. دغه شاوخوا برخه ته دافتاب گرفتگی یا (penumbra) نوم ورکړل شوېږي . که په دی 4 ½ ساعتوکې دناروغ رگ ددواء په واسطه خلاص شي، یا دځینو وسایلو په واسطه دوینی لخته ددماغ له رگه راوویستل شي ، نوددماغ دغه برخه چې لامړه شوی نده ژغورل کېږي اوکه رگ په څلور نیمو ساعتو کې خلاص نشي، ددماغ دغه برخه هم مړه کېږي. نوځکه باید ناروغ په ډیره عجله بيله دی چې وخت ضایع شي ، داسي روغتون ته ورسول شي چې ددماغي سکتو دتداوی پوره امکانات ولري . ترڅو دناروغ دمرگ، معیوبیدو اویادپرو معیوبیدو مخه ونیول شي.

بل قسم دماغی سکتې ددماغ دکوم رگ دشرېدواو خونریزی له کبله منځته راځي. چې دتولو دماغی سکتو ۱۵٪ جوړوي. چې دوه ډوله ده . ددماغ رگ کېدای شي پخپله په دماغ کې دننه وشرېږي چې (پارنکېمائي دماغي خونریزی) ورته وائي، اوواقعات ئي دتولو دماغي سکتو ۱۰٪ دي، یا کېدای شي ددماغ په شاوخوا پردوکې وشرېږي چې (دآراکنوئید لاندي خونریزی) ورته وائي، اودتولو دماغی سکتو ۵٪ واقعات جوړوي. داسکېمیکودماغی سکتو سببونه په دوه برخوویشل کېږي، یو هغه سببونه دی چې داصلاح وړ ندی لکه :

- عمر

- جنس

- نژاد

بل داسکېمیکودماغی سکتو هغه سببونه دی چې داصلاح وړ دي لکه :

- دوینی د فشار جگوالې

- دتنباکو استعمال

- دشکري ناروغي

- په وینه کې دکولسترول زیاتوالې

- دزړه دضربان په نظم کې خرابوالې (اتریل فبریلیشن)

- دزړه نوري ناروغی لکه دزړه سکتې، دزړه عدم کفایه اود

زړه دوالونو ناروغی.

- دوزن زیاتوالې

- فزیکې غیر فعالیتوب

- غذاء لکه زیاته مالګه او مشبوع غوړي، او لږه میوه او ترکاري

خوړل .

دماغی خونریزی له کبله ددماغی سکتې مهم سببونه دادی :

- دویني جگ فشار .
- ددماغ په رگونو کې آنیوریزمونه اوددماغ درگونونو غیرونورمال حالتونه.
- دماغی تومورونه .
- دویني دلخپه کېدو ضد دواگانې آخیستل.
- په وینه کې د ترومبو سیتونو دشمیرد کموالي، اوداسی نور .

دماغی سکتې څنگه تشخیصیږي ؟

دماغی سکتې ددماغی سکتې د اعراضو او علایمو دناڅاپی شروع کېدو، اوددماغ د CT-Scanning یا MR-scanning په واسطه تشخیصیږي. که یو ناروغ ته ددماغی سکتې پورته اعراض اوعلامی پېداشي، باید ډیر ژر او په عاجله توگه ځان داسی یو مجهز روغتون ته ورسوي، چې ددماغی سکتو تشخیص او تداوی ورپکې کېداي شي . ددماغی سکتو تشخیص او تداوی په عصبی سرویسونو کې د اعصابو د ډاکترانو او متخصصینو کار دي.

په لومړی او حاده مرحله کې روغتون ته دناروغ درسیدو سره سم باید لومړی توجو دی ته وشي چې ناروغ ددماغی سکتې اعراض لري اوکنه ؟ او که لري ئي باید توجو ددماغی سکتې دقسم په معلومولو متمرکز شې.

د تار یخچي او فزیکي معایناتو په واسطه ډاکتر کولې شي چې ددماغی سکتې ناروغي تشخیص کړي . خودا نشی تشخیصولې چې دماغی سکتې ددماغ درگ د بندیدو له کبله او که په دماغ کې درگ دشړیدو له کبله منځته راغلی ده . داکار ددماغ د CT-Scanning یا MR-scanning په واسطه سرته رسیږي . دماغی خونړی ددماغ د CT-Scanning او MR-scanning په واسطه یوشان تشخیصیږي. خوددماغ درگونو د بندوالي له کبله دماغی سکتې په لومړی وخت کې د

MR-scanning په واسطه د CT-Scanning په پرتله ښه تشخیصیږي . ځکه چې ددماغ هغه برخه چې درگ د بندوالي له کبله متضرره شویده په لومړیو ساعتونو کې په CT-Scanning کې نه ښکاري . همدارنگه کوچنی تخریبات او هغه تخریبات چې ددماغ په ساقه کې موجودوی د CT-Scanning په واسطه ښه نه تشخیصیږي . برعکس د MR-scanning په واسطه حتی پنځه دقیقې وروسته هغه تازه دماغي تخریبات چې په دماغ کې درگ د بندوالي له کبله منځته راځي تشخیصیدلې شي . لدی برسیره ددماغ MR-scanning په دماغ کې ډیر کوچنی تخریبات او ددماغ په ساقه کې کوچنی تخریبات په آسانه تشخیصولې شي . خو دا باید ذکر کړم چې د MR-scanning معاینه هم قیمتته ده او هم په هرځای کې خصوصاً د وروسته پاتې ممالکو په روغتونو کې د MR-scanning آلې معمولاً موجودی نه وي .

په دوهمه مرحله کې توجو باید ددماغي سکتې دسبب په معلومولو متمرکز شي . دقلب څخه ددماغ ته دویني دلختي دراتگ دسرچېني د معلومولو دپاره دزړه گراف (ECG) آخیستل کېږي او زړه دآلترا سونډ په واسطه معاینه کېږي چې (ایکوکارډیوگرافي Echocardiography) ئی بولي .

دغاری درگونو دتنگوالي یا بندوالي د معلومولو لپاره دغاری رگونه د آلترا سونډ په واسطه معاینه کېږي او یائی د CT یا MR په واسطه معاینه اجراء کېږي چې angiography یا CT angiography ورته وائي .

برسیره پردی وینه دځیگر، پښتورگي، تایروئید او پخپله دویني دهغو ناروغیو د تشخیص لپاره معاینه کېږي، کومی چې کېدایشي ددماغي سکتې سبب شي .

دماغي سکتته څنگه تداوی کېږي ؟

۱- عاجله تداوی :

که دماغي سکتته دویني دلختی په واسطه ددماغ درگ د بندوالي له کبله منځته راغلي وي اوناروغ دسکتې دحملی دشروع څخه څلورنیم ساعتته لا نه وی تیرشوی کېدایشي

چې په رگ کې دویني دلخطی دمنحلونکي دواء په واسطه تداوی شی ، چې دی عمليي ته ترومبولایز وائي . یاداچې ددماغ رگونوته دکیتیر دداخلیدو په واسطه دویني لخطه راوویستل شي، چې دی عمليي ته ترومبکتومی وائي . داباید ذکرشی چې دتداوی دواړه میتودونه ډیر نوی او عصری میتودونه دی چې په ډیرو عصری روغتونو کې چې ددی تداوی گانو لپاره روزل شوې او باتجروبه پرسونل اودتشخیص لازم وسایل ولري، ترسره کېږي . په امریکاء کې پورتنی تداوی گاني د ۱۹۹۰ کال په لسيزه کې او په ډنمارک کې ۲۰۰۰ کال په لومړۍ لسيزه کې مروج شوی ، چې ډیره ښه نتیجه ئي ورکړېده .

دترومبولایز تداوی یوازني خطر دماغي خونریزی ده چې په تقریباً ۲٪ ناروغانو کې منخته راځي . او ځینی وخت ډیره خطرناکه اودمرگ سبب کېږي، لدی کبله ترومبولایز تداوي په هغه ناروغانو کې چې دخونریزی ډیر خطرو لري نه توصیه کېږي مثلاً:

- که دیوناروغ ددماغ لویي ساحی خساره لیدلی وی .

- که چا ددریو میاشتو په جریان کې دماغي سکتته تیره کړی وی .

- که یو څوک دویني دلختي ضد دواء اخلي او دویني په معاینه کې ئي INR د ۱.۴ څخه لوړوي.

- که ناروغ دمعدی فعال زخم اویا دخونریزی کوم بل مشکل ولری .

- که دناروغ دویني فشار د ۱۸۵/۱۱۰ څخه جگ وی اوددواوو په واسطه رانیسکتته اوکنترول نکړل شي.

د ۱۸ کلنی څخه ځوانو ناروغانو ته، او هغوناروغانو ته چې عقلي زوال (ډمنشیاء) ولري د ترومبولایز تداوی نه توصیه کېږي.

ترومبکتومی هم بی خطر نه ده، چې مهم خطرونه ئي دادی:

- درگ شریدل او په نتیجه کې ئي خونریزی منخته راتلل .

- درگ دداخلی جدار څیری کېدل اولدی سببه درگ ددیوال په منځ کې دجیب په شان یوه خالیگاه کې دویني جمع کېدل چې (ډایسکشن ئي بولي)، چې له یوی خوا

درگ دلازيات بندوالی سبب کېږي، او له بلي خوا دماغ ته دنورو نوو امبولی گانوليرلو ته زمينه برابروي .

- دوينی دلخطي توتې کېدل او توتي ئي درگونونورو خانگوتې خپریدل .

داسکېميکې دماغي سکتې په هغه ناروغانو چې دخلورنيمو ساعتونوڅخه زيات وخت پری تير شوې وي او يائی دنورو عواملو له کبله دترومبولايژ تداوی نه وی اجراء شوی . په عاجله مرحله کې ۳۰۰مليگرامه اسپرين په يوځل ورکول کېږي .

که د CT يا MR-Scanning په واسطه وموندل شي چې ناروغ دماغي خونريزی لري، تداوي ئي دخونريزی په علت، دخونريزی په موقعيت اودهماټوم(په دماغ کې دتوی شوی او جمع شوی وينی) په حجم پوری اړه لري. که ددماغي خونريزی سبب دوينی دلختی ضدواگانو آخيستل وي، نوموړی دواگانی بايد سمدستی قطع شي، او که ناروغ دWarafried دوا اخلي، بايد دتأثير دخنثي کېدوپه خاطر ناروغ ته درگ له لاری Vitamin K ورکړل شي . همدارنگه ددماغي خونريزی ناروغانوته تازه يخ وهلی پلازما او دوينی دلخته کېدو دفکتورونو څخه جوړشوی ځيني مستحضرات ورکول کېږي .

داچې ددماغي خونريزی له کبله دماغي سکتو کوم ناروغان عمليات شي او کوم نشي داعصابو دجراحانو(Neurosurgeons) دنده ده، خو بايد وويل شي چې که ددماغي خونريزی علت آنيوريزم وي ، که دعملياتو امکان ئي موجودوی بايد دجراحی عملياتوپه واسطه تداوی شي . که وينه ددماغ په نسج کې سطحی واقع وي او تخليه ئي اسانه وي، تخليه کېږي . همدارنگه که وينه ددماغ په خاليگاوو (بطبناټو) کې واقع وي، دډرېن په واسطه تخليه کېږي. که دلوی دماغ په نسج کې دجمع شوی وينی مقدار د ۶۵ ملی ليتروڅخه کمه وي جراحی تداوی ئي گټه نلري، خو که وينه په داسی ځای کې جمع شوی وي چې حیاتی خطر ولري مثلاً په کوچنی دماغ کې، که څه هم چې ۶۵ ملی ليتروڅخه کمه وي، بايد دجراحی په واسطه تخليه شي.

۲- د عاجلي مرحلي څخه وروسته تداوي :

داتداوی دثانوی وقایوی تداوی په نوم هم یادېږي. ددی تداوی اصلي هدف دادې چې ددماغی سکتې داوسنی پېښی شوی دماغی سکتې دپرمختگ او ددماغی سکتې دبیا پېښیدو مخه ونیول شي . ځکه هغه دماغی تخریب چې ددماغ په نسج کې منځته راغلي وی، که دترومبولایز یا ترومبکتومی په واسطه په عاجله مرحله کې دوینی دجریان ددوباره منځته راتلو له کبله ونه ژغورل شي، وروسته دوینی دلخته کېدو ضد تداوی په واسطه ددماغ مړه شوی برخه بیرته روغیدلې شي .

۱- دوینی دلخته کېدو ضد تداوی :

که دماغی سکتته ددماغی اسکېمی له کبله منځته راغلي وي ، دلومړۍ او عاجلي تداوی وروسته دوینی دلخته کېدو ضد ثانوي وقایوي تداوي دسکتې په علت پوري اړه لري : که داسکېمی سبب ددماغ په شریان کې په موضعی ډول دوینی جوړه شوي لخته وی، ناروغ ته کلو پیدوگرل ۷۵ ملی کرامه په ورځ کې یوځل اویا (اسپرین ۲۵ ملیگرامه + پرسانتین ډیپوت ۲۰۰ ملیگرامه په ورځ کې دوه ځلي) توصیه کېږي. چې د عمر تر آخره ئي باید واخلي . دتداوی دادواړه قسمونه یوشان تاثیر لري . که ددماغی اسکېمی سبب دغاړي درگونو تنگوالی یا ډایسکشن اویادغاړی څخه راغلي امبولی وي، د ۱ تر ۳ حتی شپږومیاشتو پوري د (۷۵ ملیگرامه اسپرین + ۷۵ ملیگرامه کلوپریدوگرل) دگدی ورکړی په واسطه تداوی کېږي. دتوصیه شوی لنډی مودی وروسته اسپرین قطع کېږي او ۷۵ ملیگرامو کلوپیدوگرل ته دژوند تر آخره دوام ورکول کېږي .

که ددماغی سکتې سبب دزړه څخه راغلي دوینی لختی (امبولي) وي، د Vitamin K ضد واکانو لکه Warfarin یادوینی دلختي دنوو ضد دواگانو لکه apixaban, rivaroxaban , dabigatran etexilat په واسطه ئی ثانوي وقایوی تداوي اجراء کېږي .

۲- دوینی دجگ فشار تداوی شي:

که دماغي سکتې د دماغي خونريزي له کبله منځته راغلی وي ، اوناړوغ جگ فشارولری باید دویني ستولیک فشارئي ژر تر ۱۴۰پوري رابنکته کرل شي . ځکه چې دویني جگ فشارپه دماغ کې دخونريزي دزياتيدو سبب کېږي .

خوکه ددماغي سکتې سبب دماغي اسکېمي وي، اوددماغ خساره (احتشاء) لويه وي ، اودویني سستولیک فشار د ۲۲۰د څخه جگ نه وي، دویني فشار په عاجله مرحله يعنی لومړيو ۴۸ساعتونوکې باید ژرددوآء په واسطه رابنکته نکړل شي، ځکه چې دویني د فشار ژر رابنکته کول په دماغ کې دویني جريان کموي اوددماغي خساري دزياتوالي سبب کېږي . خوکه دویني سستولیک فشار د ۲۲۰ څخه زیات وي ، ددوايي تداوی په واسطه باید په احتیاط او په تدریج را بنکته کرل شي .

که دزړه اسکېمیکه ناروغی او یا دزړه عدم کفایه موجوده وي ، که څه هم سستولیک فشار د ۲۲۰د څخه کم وي ، باید دویني فشار ددوايي تداوی په واسطه را بنکته کرل شي . خو که دماغي خساره وړه وي لکه په لکونار انفارکتونوکې کېدای شي دویني د فشار ضد تداوی ژر شروع شي . ځکه دویني د فشار رابنکته کول په کوچنیو انفارکتونوکومه منفي اغیزه نلري .

که یوڅوک دماغي سکتې ولري باید دویني فشارئي همیشه کنترول شی او په راتلونکې وخت کې ئی دویني فشار د ۱۳۰/۸۰ څخه بنکته وساتل شی. باید وویل شی چې دثانوی وقائي په خاطر معمولاً د اسکېمیکودماغي سکتو په ناروغانوکې دویني د لور فشار تداوي یوه اونۍ وروسته شروع کېږي .

۳- دکولسترول ضد تداوي :

هغه ناروغان چې ددماغي سکتې سبب ئی دشراينو سختوالي (تصلب) وي، باید دکولسترول ضد دواء لکه Simvastatin ۴۰مليگرامه یا د Atovastatin ۴۰ یا ۸۰ مليگرامه تابلیتونه ورته شروع شي .

۴- دتنباکو داستعمال ترک کول :

څرنگه چې د تنباکو استعمال د دماغي سکتو مهم خطري فکتور دې، لدی کبله باید ناروغ ته جدی توصیه وشي چې د تنباکو استعمال ترک کړي.
۵- غذائي رژيم :

ناروغ ته باید توصیه وشي چې څومره چې کولې شي په خپله غذا کې ډیره ترکاري او میوه وڅوري. او که امکان ولري باید په اونۍ کې دوه ځلي د ماهیانو غوښه وڅوري. او د ډیرو غوړو خصوصاً حیوانی غوړو او هغو خرابو نباتی غوړو څخه چې یا په منجمد حالت کې وی او یا ژر منجمد کېږي ، دخوړلو څخه ئي باید ډډه وشي. ځکه چې دا ډول غوړي پخپل ترکیب کې مشبوع شحمي اسیدونه چې ډیر مضر دي زیات لري .
۶- ورزش :

باید ناروغ ته توصیه وشي چې د ډیرو کښیناستلو او ډیرو ځملاستلو څخه ډډه وکړي، او که کولې شي ډیر سپورت وکړي او ډیرو گڼي .
۷- دوزن کمول :

که ناروغان چاغ او وزن ئي زیات وی توصیه ورته کېږي، چې د غذائي رژيم د اصلاح او ډیرو ورزش په واسطه خپل وزن کم کړي.
۸- د شکرې د ناروغۍ جدي تداوي :

که ناروغ د شکرې ناروغي ولري، توصیه ورته کېږي چې د غذائي رژيم د اصلاح او ورزش په واسطه خپل وزن کنترول کړي، او د مناسبې دوايي تداوي په واسطه دوینی گلوکوز باید جدی کنترول کړي.

سرې باید څه وکړي چې په دماغي سکتو اخته نشي؟

که سرې روغ رمت هم وی، ددی لپاره چې په دماغي سکتو اخته نشي، باید د دماغ د سکتو د خطري فکتورونو په اصلاح کې جدی هلې ځلې وکړي. دوینی فشار په کال کې حد اقل یو ځل کنترول کړي، او که جگ وی باید ډاکتر ته

مراجعه وکړي چې تداوی ئې کړي ، او پری نږدې چې دوینی فشار ئې د 130/80 څخه لوړ شي. که دناروغ عمر د ۸۰ کلنۍ څخه جگ وی کېدای شي، دوینی سستولیک فشار ئې تر ۱۴۵ پوري هم جگ وي، ځکه چې پدی ډول ناروغانو کې که دوینی فشار ډیر ایتیت کړل شي، دسرخرخی او لویدو خطر پکې موجود دي . داباید په یاد ولری چې دوینی لور فشار دوامداري تداوی ته اړتیا لري او اکثرأ ناروغان پخپل ټول عمر کې دوینی د فشار کنترول او تداوی ته ضرورت لري . خو متأسفانه چې زموږ ځینی وټنوال یوځل ډاکتر ته مراجعه کوی ډاکتر دوینی د جگ فشار د تداوی لپاره یوه نسخه ورکوي، خو یا ډاکتر ورته نه وائی چې ته دوامداري، حتی ټول عمر تداوی ته ضرورت لري! او یا خو ناروغ د دغی توصیه په اهمیت نه پوهیږي ، نتیجه ئې داسې چې ناروغ یادفعتأ شديده دماغي سکتته او یا ناڅاپی دزړه سکتته پېدا کړي او په ځینو حالاتو کې ددی سکتو څخه مړ شي . نولدی کبله دوینی د فشار په خطر او دهغي د دوامداري تداوی په اهمیت پوهیدل ضروری دي .

سرې باید دخپلي وینی کولسترول معاینه کړي که دوینی مجموعی کولسترول د 4.5 څخه او LDL کولسترول د 2.5 څخه جگ وی ، باید ډاکتر ته مراجعه وکړي ترڅو د کولسترول ضد دواگانولکه simvastatin یا atorvastatin په واسطه ئې تداوی کړي. دکولسترول ضد تداوی هم لکه دوینی د جگ فشار د تداوی په شان دوامداري تداوی ته ضرورت لري.

که سرې اتریل فبریلیشن او یا دزړه نوری داسی ناروغی ولري چې دماغ ته دامبولی گانو دلپړلو سبب کېږي، باید په منظم ډول د ډاکتر په واسطه توصیه شوی دوینی دلختی ضد دواء گانی واخلي .

سرې باید د تنباکو داستعمال څخه ډډه وکړي .

سرې باید ډیر سپورت وکړي او ډیر وگرځي.

باید په غذاء که ډیره ترکاری اومیوه جات استعمال شي.

دماهی خوراک دډیرو گتوروغوړو ددرلودلو له کبله ډیره گټه لري. دحيوانی غوړو او هغو غوړو څخه چې ډیر مشبوع شحمی اسیدونه لري ، او نښه ئی داده چې ژر ئی یخ وهي او یا په جامد حالت کې په قوطیوکې موجودوی ، داستعمال څخه یی باید ډډه وشي .

لنډه داچې که ددماغي سکتو دخطر دهغو عواملو اوفکتورونو په اصلاح کې چې پاس ذکر شویدی جدی هلي ځلی وشي، په زیاته اندازه یعنی ۸۰٪ ددماغي سکتو دمنځته راتلو خطر کمیدایشي .

د دماغي سکتې د جوړیدو یا نه جوړیدو پیشبینی !

هغه ناروغان چې ددماغ لویه برخه ئی ددماغ د وینی دکوم لوی رگ د بندیدو له کبله تخریب شوی وی ، اویا کومه لویه خونریزی او یا شدید فلج اوبیهوښي ولري، دمرگ خطروړپکې ډیر زیات دي. همدارنگه ددماغ دساقی په لویه دماغي احتشاء او یا نسبتاً لویه خونریزی کې دمرگ خطر شته .

خوکه دماغي تخریبات ډیره نه وي، او خونریزی هم ډیره نه وي ناروغ ژوندې پاتی کېږي خو په آینده کې مختلف فزیکې یا دماغي او یا دواړه معیوبیتونه لري.

که دناروغ په دماغ کې کوچنی احتشاء گاني یا کوچنی خونریزی گاني ددماغ په داسی برخوکې منځته راغلي وي چې حساسی نه وي ، ناروغ مکمل جوړیږي .

لومړۍ ضمیمه

دوینې د فشار د زیاتوالي له کبله د دماغ اخته کېدل

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

یادونه : HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY په دماغي سکتې پورې هیڅ ارتباط نلري، خو دا چې د دماغي شریانونو پورې مربوطه یوناروغي حالت دې، لدی کبله دلته تشریح کېږي .

دوینې د فشار د ډیر لوړوالي له کبله کېدای شي چې د دماغ په شریانونو کې دوینې د فشار د خود بخودې تنظیم میخانیکت یعنی Autoregulation له منځه لاړ شي او په نتیجه کې دماغ ته دوینې جریان ډیر زیات شي یعنی Hyperperfusion منځته راشي . چې دا حالت د هوبن داختلال ، سردردی، د داخل قحفي فشار د جگوالي او اختلاجاتو سبب کېږي . د

posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

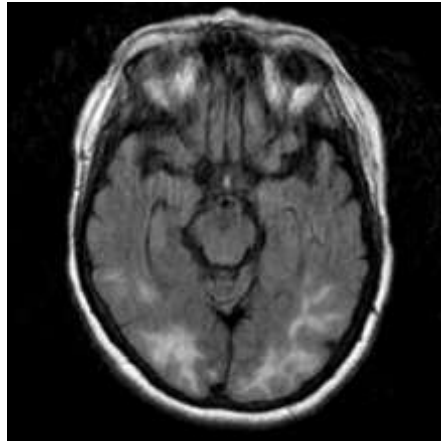
په نامه یو سندروم چې د Hypertensive encephalopathy یو شکل دې ، مشخصات ئی سردردی، دلیدو تشوش او د دماغي وظایفو اختلال دې.

ددی حالت توپیر د دماغي سکتې څخه دوینې د فشار ډیر جگوالي، د اعراضو او علایمو تدریجی شروع او د هوبن تدریجی کمزوری ده.

دا حالت حیاتي خطر لري او تداوي ئی د جدی مراقبت په څانگه کې دوینې د فشار ضد دواگانو په واسطه تر سره کېږي.

PRES معمولاً په هغو کسانو کې لیدل کېږي چې دوینی جگ فشار لری خود تداوی لاندی نه وي، دالکترو لیتونوبی نظمی لری، دمعافیتی سستم ضعیفوونکې دواگانې اخلی او یا مخدره مواد استعمالوي.

د دماغ MR-scanning په متناظر ډول د دماغ په شاتنی برخه کې Vasovagent oedema لیدل کېږي کومه چې دشریانو دارو اء سرحد نه مراعتوي. ددی سندروم تداوی دوینی د فشار او الکترو لیتونواصلاح ده ، چې په نتیجه کې ئی کلینیکې اعراض او علایم او د دماغ scanning نورمال حالت ته راگرځي.



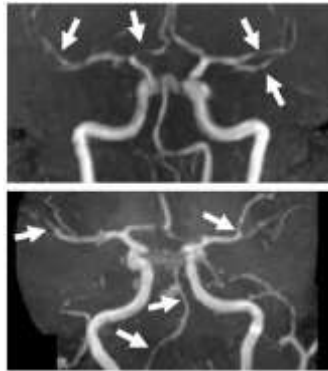
د دماغ MR-Scanning د (PRES) syndrome posterior reversible encephalopathy نـاروغ

د دماغی شرائینو د تقبض بیرته راگرځیدونکې سندروم (Reversible Cerebral vasoconstriction syndrom «RCVS») یونوې تشخیص شوې حالت دې، چې تراوسه ښه ندې تشریح شوې. کلینیکې اعراض ئی صاعقوي سردردی (thunderclap headache) ده

چې په ځینو حالاتو کې د موضعی عصبي وظایفو د له منځه تللو یا عمومی تونیکو او کلونیکو اختلاجاتو سره یوځای وي.

په تشخیص کې باید لږ تر لږه د دماغ په CT یا MRI انجیوگرافي کې په دوه شریانو کې دوه تنگوالي ولیدل شي، او د تغییرات باید په ۳ میاشتو کې له منځه لاړ شي. کېدای شي چې ددی سندروم سره په ارتباط کې په نا معمول موقعیت کې دارا کنوئید لاندی خونریزی، او د دماغ په داخل کې خونریزی هم ولیدل شي. RCVS اکثراً د ماشوم له زیږونې وروسته لیدل کېږي، ولی د چرسو، SSRI، د پزی د احتقان ضد څاڅکو او دیو تعداد زیاتو نورو دواگانو او مخدره موادو د استعمال له کبله هم منع ته راځي.

د حالت معمولاً د Nimodipin په واسطه د تاوې کېږي. تأثیرئی البته په ثبوت ندی رسیدلې. انزارئی یی له تاوې هم ښه ښودل شویدی.



په «RCVS» Reversible Cerebral vasoconstriction syndrome

اخته ناروغ د دماغی شریانونو انجیوگرافي

دوهمه ضميمه

Functional Assessment Scale (FAST)	
1	No difficulty either subjectively or objectively.
2	Complains of forgetting location of objects. Subjective work difficulties.
3	Decreased job functioning evident to co-workers. Difficulty in traveling to new locations. Decreased organizational capacity. *
4	Decreased ability to perform complex task, (e.g., planning dinner for guests, handling personal finances, such as forgetting to pay bills, etc.)
5	Requires assistance in choosing proper clothing to wear for the day, season or occasion, (e.g. pt may wear the same clothing repeatedly, unless supervised.)*
6	Occasionally or more frequently over the past weeks. * for the following A) Improperly putting on clothes without assistance or cueing , B) Unable to bathe properly (not able to choose proper water temp) C) Inability to handle mechanics of toileting (e.g., forget to flush the toilet, does not wipe properly or properly dispose of toilet tissue) D) Urinary incontinence E) Fecal incontinence
7	A) Ability to speak limited to approximately ≤ 6 intelligible different words in the course of an average day or in the course of an intensive interview. B) Speech ability is limited to the use of a single intelligible word in an average day or in the course of an intensive interview C) Ambulatory ability is lost (cannot walk without personal assistance.) D) Cannot sit up without assistance (e.g., the individual will fall over if there are not lateral rests [arms] on the chair.) E) Loss of ability to smile. F) Loss of ability to hold up head independently.
*Scored primarily on information obtained from a knowledgeable informant. Psychopharmacology Bulletin, 1988 24:653-659.	

References مأخذونه

1. Apopleksi , Sygdom, behandling og organisation , Grethe Anderson, professor , Neurologisk afd. universitet Hospital Aarhus. Dorte Domgaard, Phd. Specilløge i Neurologi universitet hospital Aarhus. Hysse B. Forchhammer, Phd. Lektor og specialist i neurologi Glostrup Hospital. Helle K. Iversen Oveløgg , Neuroloisk afd. Glostrup Hospital. 1. Udgave, 1. Oplag, 2012, © Forfatterne o Muksgaard, København 2012
2. Adams and Victor's: Principles of Neurology: Tenth edition.: Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. Klein Printed in U.S.A in 2014
3. PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE , Fifth edition.: Eric R. Kandel; James H. Schwartz, Thomas M. Jessell, Steven A. Siegelbaum, A. J. Hudspeth; Printed in U.S.A. in 2013
4. NIP- Neurology In Practice: Stroke (2. Edition)
by Barret, Kavi M., James F. Meschia.
PUBLISHER: John Wiley & Sons
Date: Jauary 2013
5. Klinisk Neuropsykology: Anders Gade, Christian Gerlach, Randi Starfelt, Palle Miler Pedersen 21. udgave, 2. Oplag, 2010
6. Biological Psychology : James W. Kalat ; North Carolina State university 2004
7. klinisk Neurologi og Neurokirurgi 5. udgave ; Olaf B. Paulson, Flemming Gjerris, Per Soelberg Sørensen;
FADL's Forlag 2010
8. Stroke Rehabilitation Insights from Neuroscience and Imaging. Edited by LeeAnne M. Carey, PhD; Copyright
2012 , by Oxford University Press, Inc.
9. Clinical Neurology 9. Edition ; Jun 2015; by Michael J. Aminoff & David Greenberg

-
10. **Neuroanatomy: 5. edition; May 2014** by Alan R. Crossman PhD, DSc
and David Neary MD, FRCP
11. **Landmark Papers in Neurology ;Aug 2015**
by Martin R. Turner and Matthew C. Kierna
12. **Hankey's Clinical Neurology, Second Edition**
Jan 2014; by Philip B. Gorelick and Fernando Testai
13. **A Dictionary of Psychology (Oxford Quick Reference) ; Jan 2015;**
by Andrew M. Colman
14. **Functional Neurology for Practitioners of Manual Medicine, 2.Edition ; Sep**
2011
by Randy W. Beck; BSc(Hons) DC, PhD, DACNB ,FAAFN, FACFN
15. **The Neurology of Consciousness: Cognitive Neuroscience and**
Neuropathology; Sep 2015
by Steven Laureys and Olivia Gosseries
16. **Arvelig smøkarsygdrom og apopleksi: Christian Bastrup Sndergaard, Ioge,**
Christine Krarup Hansen, Ioge og PhD-studerende, Hanne Christensen, professor;
Bispebjerg Hospital, Neurologisk afdeling
Apopleksibladet; 2015; Dansk selskab for Apopleksi.



ډاکټر بادام شفق د ۲۰۱۵ع کال داگست په مياشت کې

د کتاب د ليکونکي لنډه پېژندگلوې :

ډاکټر بادام شفق په ۱۳۳۲هجري شمسي کال کې د کونړ ولايت ، د بادپل درې د غازي خان غونډۍ په کلي کې زيږيدلی دی. لومړنۍ زده کړې يې د نرنگ په لومړني ښوونځي کې ترسره کړي. په ۱۳۴۵کال په ننگرهار دارالمعلمين کې شامل او په ۱۳۵۰ کال کې ددغه دارالمعلمين ددولسم ټولگي څخه عمومي اول نمره فارغ شو. په ۱۳۵۰ کال د ننگرهار طب پوهنځي ته ورشامل او په ۱۳۵۷ کال کې له دغه پوهنځي څخه هم په لومړۍ درجه فارغ شو. له فارغېدو وروسته د همدغه پوهنځي د داخلي ناروغيو په څانگه کې د علمي کدر د غړي په توگه ومنل شو. د ۱۳۵۸ کال په وروستيو کې د کابل د طب پوهنځي د داخلي په څانگه د علمي کدر د امتياز په ساتلو د علي آباد روغتون داخلي په څانگه کې په خدمت وگمارل شو. په ۱۳۵۹ کال کې د افغانستان د مسلحو قواو د طبي علومو د اکاډمۍ د داخلي په څانگه کې مقرر شو. په ۱۳۶۱ - ۱۳۶۳ کلونو کې د کورنيو چارو وزارت په مرکزي روغتون کې ډاکټر او ددغه وزارت د روغتيا د رياست مرستيال وو. په ۱۳۶۳ کال کې د فارياب ولايت د څارندوی د روغتيا د آمر په توگه وگمارل شو. په ۱۳۶۸ کال کې د کورنيو چارو وزارت د دوه سوه بستريز

مرکزي روغتون د قوماندان په توگه مقرر شو. نوموړې د ۱۳۷۱ کال په کورنيو جنگونو کې د رسمي وظيفې پر بڼودو ته اړ شو. له ۱۳۷۱ څخه تر ۱۳۷۸ کال پورې يې په خپل شخصي کلينیک کې کار کاوه. د ۱۳۷۸ کال په اواخرو کې ډنمارک ته مهاجر شو. په ۱۳۸۱ کال کې د ډنمارک داغوس د روغتون د داخلي په څانگه کې موظف او په ۱۳۸۴ کال کې د ډنمارک د غنس د مرکزي روغتون د داخلي اودماغي سکتو په څانگه کې په دنده وگمارل شو. په ۱۳۹۴ کال کې د همل په دماغي مرکز (HamelNeurocenter) کې ، چې د دماغي سکتو اودماغي صدمود تداوی يو عالي تخصصی مرکز دې ، په کار پيل وکړ ، چې تر اوسه (د ۲۰۱۶ زېږيز کال د جنوري مياشت) په همدغه دنده بوخت دی.

مننه او کور وداني

د افغانستان ملي تحريک د (ملي تحريک ډنمارک خانگي) څخه د زړه له تله مننه کوي چې د دې اثر چاپ ته يې اوږه ورکړه. ملي تحريک وياړي چې د علمي اثارو د چاپ لړۍ يې پيل کړې ده. د لړۍ به دوام لري. مور له ټولو درنو هېوادوالو څخه په خورا درنښت هيله کوو چې په خپل معنوي او مادي وس د کتابونو د چاپ د لړۍ لا پسې وغځوي.

يو ځل بيا د دې اثر له ليکوال او چاپوونکي څخه د زړه له تله مننه کوو چې د دې اثر د ليکلو او چاپولو جوگه شول.

په فرهنگي مينه

د افغانستان ملي تحريک

APOPLXY (STROKE)

By: Dr.Shafaq Badam



د افغانستان ملي تحريك
www.melitahrik.com

د خپرونو لړۍ: 01

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**